

**Veränderungen im Elektroencephalogramm
bei thyreotoxischen Krisen**

Hans-Joachim Eißner

1978



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem FRIEDRICH BAUR-INSTITUT
der UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. Dr. G. Bodechtel

Veränderungen im Elektroencephalogramm
bei thyreotoxischen Krisen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians Universität zu München

vorgelegt von
Hans-Joachim Eißner
aus
Unterpfaffenhofen

Jahr
1978

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität
München

Berichterstatter: Prof. Dr.med. Dr.phil. G. Bodechtel

Dekan: Prof. Dr.med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 28. Februar 1978



Meinen lieben Eltern gewidmet

Inhaltsverzeichnis

- A. Einleitung
- B. Klinik, Therapie und zerebrale Beteiligung bei der thyreotoxischen Krise.
 - I. Klinik der thyreotoxischen Krise
 - II. Therapie der thyreotoxischen Krise
 - III. Zerebrale Beteiligung; thyreotoxische Encephalopathie
- C. Veränderungen im EEG bei thyreotoxischen Krisen
- Literaturübersicht
- D. Krankengut und Methodik
 - I. Krankengut
 - II. Methodik
- E. Kasuistik
- F. Ergebnisse
 - I. Die mittleren Frequenzen und ihre Verteilung auf die Altersgruppen
 - II. Anomalien im Hirnstrombild bei thyreotoxischen Krisen
 - 1. Allgemeinveränderungen
 - 2. Abnorme Rhythmisierungen
 - 3. Fokal betonte Veränderungen und steile Potentiale
 - III. Allgemeinveränderungen und Parenrhythmien im Verlauf der thyreotoxischen Krise.
 - 1. Allgemeinveränderungen im Verlauf der thyreotoxischen Krise
 - 2. Parenrhythmien im Verlauf der thyreotoxischen Krise

IV. Encephalopathie-Index

G. Diskussion

H. Zusammenfassung

I. Literaturverzeichnis

A. Einleitung

Veränderungen der electroencephalographischen Kurvenbilder während thyreotoxischer Krisen wurden in der Literatur wiederholt beschrieben; verschiedene Anomalien wurden mit teilweise unterschiedlicher Häufigkeit beobachtet.

Mit dieser Untersuchung wird versucht, folgende Fragen zu beantworten:

1. Welche hirnelektrischen Veränderungen treten während thyreotoxischer Krisen auf?
2. Wie häufig finden sich die einzelnen Veränderungen?
3. Wann treten die einzelnen Veränderungen im Verlauf einer Krise auf?
4. Lassen sich die hirnelektrischen Veränderungen bei thyreotoxischer Krise quantitativ fassen? (Encephalopathie-Index)
5. Welche Bedeutung kommt der Bestimmung der Hirnstromkurven bei thyreotoxischer Krise zu?

B. Klinik, Therapie und zerebrale Beteiligung bei der thyreotoxischen Krise

I. Klinik der thyreotöxischen Krise

Als thyreotoxische Krise (Coma Basedowicum; in anglo-amerikanischen Schrifttum: thyroid storm, thyroid crisis) wird die akute, vital bedrohliche Exacerbation der Hyperthyreose bezeichnet.

Die erste genaue Beschreibung der thyreotoxischen Krise gab Friedrich von Müller im Jahre 1893 (31).

Thyreotoxische Krisen kommen bei beiden Geschlechtern und in jedem Lebensalter vor, sind im Kindesalter jedoch ungewöhnlich (18,35). Angaben über die Häufigkeit des Auftretens von thyreotoxischen Krisen, bezogen auf die Gesamtzahl der beobachteten Hyperthyreosen schwanken zwischen 0,7 und 8 % (9,33, 47). Die Letalität der thyreotoxischen Krise wurde auch in den letzten Jahren noch mit 20-50 % angegeben (4,26,33,41).

Bei der thyreotoxischen Krise kommt es zu einer plötzlichen und fulminanten Zunahme der hyperthyreoten Symptome (26,47). Die am meisten betroffenen Organsysteme sind das kardiovaskuläre System, das Zentralnervensystem, der Gastrointestinaltrakt und die Leber (18). Kardinalsymptome sind Tachykardie, Fieber bis über 40°C, Adynamie und psychische Alterationen (33).

Infolge der bestehenden Hyperhidrosis und der Flüssigkeitsverluste durch Erbrechen und Durchfälle trocknet der Patient aus (35).

Nicht selten finden sich kardiale Dekompensationserscheinungen und Flimmerarrhythmien (33).

Lähmungen der Kau- und Schlundmuskulatur, die zum Bild der "Bulbärparalyse" führen, wurden besonders von Waldenström (46) betont. Die Patienten sind extrem unruhig und erregt, zuweilen auch apathisch. Schließlich kann es zum Delir, Koma und Lungenödem kommen (26).

Die genaue Pathogenese der thyreotoxischen Krise ist noch weitgehend ungeklärt.

Labhard (26) betrachtet die Krise als akute Dekompensation, als ein Zusammenbrechen der Abwehrmechanismen bei Überschwemmung des Organismus mit Schilddrüsen-Hormonen. Grosser (15) weist daraufhin, daß die mit der thyreotoxischen Krise auftretenden Veränderungen nicht allein auf eine vermehrte Produktion und Inkretion von Schilddrüsenhormonen zurückzuführen sind; er betrachtet sie als Ausdruck des Zusammenwirkens von Schilddrüsenhormonen, Katecholaminen und Kortikosteroiden. Das Auftreten einer relativen Nebennierenrindeninsuffizienz bei der schweren Thyreotoxikose wurde von verschiedenen Autoren beschrieben (3,17,19,27,28,38):

Einerseits werde die Aktivität der Nebennierenrinde gesteigert - durch das antagonistisch zum verminderten TSH erhöhte ACTH und durch die direkte stimulierende Wirkung der Schilddrüsenhormone, andererseits kommt es zu einer beschleunigten Metabolisierung der Kortikosteroide; der Anteil des nicht proteingebundenen Plasmacortisols ist erhöht, die Plasmahalbwertszeiten des gebundenen und freien Cortisols sind verkürzt. Dadurch kommt es zu einer dauernden Mehrbelastung der Nebennierenrinde und in der thyreotoxischen Krise droht die Dekompensation.

Pathologisch anatomisch konnten Lipoidverarmung und Atrophie der Nebennierenrinde nachgewiesen werden (3,19). Lachnit (27) und Pfannenstiel (35) berichten über eine vermehrte Adrenalin-ausschüttung durch das Nebennierenmark bei Thyreotoxikose. Keminger (20) fand bei seinen experimentellen Untersuchungen an frettierte Wildkaninchen eine Hyperplasie des Nebennierenmarks.

Lamberg (28) vermutet eine abnorm gesteigerte Sensibilität gegenüber Adrenalin durch die aus dem Abbau der Schilddrüsenhormone entstehenden Thyronamine.

Zur Auslösung einer thyreotoxischen Krise kann es - bei derart gestörten hormonalen Funktionskreisen - durch einen zusätzlichen Streß kommen. Die latente Nebennierenrindeninsuffi-

zienz wird manifest und die gesteigerten Funktionen der Schilddrüse und des Nebennierenmarks überwiegen (19,28,35).

Als auslösende Ursache für thyreotoxische Krisen wurden beobachtet (22,30,33,41):

Infektionen, psychische und physische Traumen, thyreoidale und extrathyreoidale Operationen, Manipulationen an der Schilddrüse, Radiojodtherapie, Diskontinuität der thyreostatischen Therapie, diagnostische T_3 und TSH-Teste, Jodmedikation, Flüssigkeitsverluste bei Erbrechen oder Durchfällen, normale und komplizierte Schwangerschaften, psychische Belastungen und extreme Furcht.

II. Therapie der thyreotoxischen Krise

Wegen der immer noch hohen Letalität muß die thyreotoxische Krise ohne Zeitverlust mit allen geeignet erscheinenden Maßnahmen behandelt werden. Das mangelhafte Wissen über die genaue Pathophysiologie der thyreotoxischen Krise spiegelt sich dabei in einer gewissen Polypragmasie der Behandlung wieder. Die folgenden Behandlungsmaßnahmen werden bei thyreotoxischen Krisen durchgeführt, wobei die Bedeutung und Wichtigkeit der einzelnen Maßnahmen von den einzelnen Autoren teilweise unterschiedlich beurteilt werden (12,15,21,26,35,40).

Zur schnellen Blockierung der Schilddrüsentätigkeit werden verabreicht:

1. Hohe Joddosen (Endojodin)
2. Thyreostatika (Favistan)

Zur 'Substitution' der latenten oder manifesten Nebennierenrindeninsuffizienz gibt man:

3. Corticoide
4. Dialyse oder Austauschtransfusion bei bedrohlichen Zuständen (16)

Als unterstützende therapeutische Maßnahmen werden durchgeführt:

5. Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution
6. Kalorienzufuhr entsprechend dem gesteigerten Bedarf
7. Vitaminzufuhr (Coccarboxylase)
8. Hibernation
9. Sedierende Maßnahmen
10. Breitbandantibiotika
11. Digitalisierung bei Herzinsuffizienz
12. Dämpfung der gesteigerten Funktionen des Adrenalin-systems (Reserpin, Guanethin sowie Betarezeptoren-blocker)
13. gegebenenfalls intermittierende O₂-Beatmung

III. Zerebrale Beteiligung; thyreotoxische Encephalopathie

Schon Friedrich von Müller beschrieb 1883 eine zerebrale akute Verlaufsform der thyreotoxischen Krise (31).

Die thyreotoxische Krise ist fast immer von einer schweren Encephalopathie begleitet. Der Begriff Encephalopathie findet Verwendung zur Bezeichnung von exogenen zerebralen Funktionsstörungen.

Bleuler (6) gibt für die psychischen Manifestation bei endokrinen Encephalopathien folgende Einteilung:

1. Das endokrine Psychosyndrom (Veränderung von Trieben, Antriebskraft und Stimmungen)
2. Die akuten Psychosen vom exogenen Reaktionstyp nach Bonhoeffer (Delirien, Dämmerzustände, Lethargie, Coma)
3. Das amnestische Psychosyndrom (diffuse und dauerhafte Schädigungen des Gehirns)

Für die thyreotoxische Encephalopathie ergibt sich speziell: Symptome des endokrinen Psychosyndroms sind nach Bleuler (6) bei Hyperthyreosen mit großer Regelmäßigkeit anzutreffen. Er gibt eine Häufigkeit von über 90 % an und beschreibt als kennzeichnend die innere Spannung, ferner Verstimmbarkeit und Konzentrationsschwäche.

Als Zeichen des endokrinen Psychosyndroms finden sich einerseits ein übermäßiger Bewegungsdrang und motorische Unruhe, andererseits auch Gleichgültigkeit, Passivität und Lässigkeit.

Akute Psychosen finden sich nur selten bei leichten Hyperthyreosen, während sie bei thyreotoxischen Krisen oder Praekrisen regelmäßig zu finden sind - wobei es nicht immer einen Zusammenhang zwischen der Schwere der thyreotoxischen Krise und dem Ausmaß der psychischen Störungen gibt (6). Nach Aita (1) werden 30 % der Patienten mit thyreotoxischen Krisen psychotisch, weitere 50 % apathisch, lethargisch und comatös.

Dunlap und Moersch (10) untersuchten 134 Fälle von Thyreotoxikosen aus dem Krankengut der Mayo-Klinik, die psychotische Reaktionen zeigten. Sie fanden vorwiegend "toxische Erschöpfungpsychosen" und akut delirante Zustandsbilder (91 % der Fälle), eine dritte größere Gruppe zeigte manisch depressive Reaktionen.

Über den genannten Entstehungsmechanismus der Encephalopathie bei Thyreotoxikose ist wenig bekannt. Die Aussage, daß die Encephalopathie durch eine endogene Intoxikation verursacht sei, gibt wenig Aufschluß über die pathophysiologischen und intrazellulären Vorgänge, die Träger des encephalopathischen Symptomenkomplexes sind.

Die Wirkung der Schilddrüsenhormone auf das Gehirn ist kaum erforscht. Die nachgewiesene Steigerung der zellulären Oxidation in Muskel, Leber und Nieren soll nach Barker, Scheinberg und Kligard (11) im Gehirn fehlen und scheidet nach Erbslöh (11) dadurch als mögliche Ursache der thyreotoxischen Encephalopathie aus.

Gottstein (14) hingegen fand bei seinen experimentellen Untersuchungen mit der Stickoxydulmethode von Kety und Schmidt bei 16 Hyperthyreose-Kranken einen signifikant vermehrten Sauerstoffverbrauch des Gehirns; ferner bestand eine signifikante Erhöhung der Hirndurchblutung, die als direkte Folge des ge-

steigerten oxidativen Stoffwechsels des Hirngewebes zu betrachten ist.

Woodburg (49) vermutet einen direkten Effekt der Schilddrüsenhormone auf die Funktion des Zentralnervensystems, der nicht verbunden ist mit dem Effekt auf den Grundumsatz; er sieht diese Vermutung durch Tierexperimente und eigene Untersuchungen gestützt.

Nach Untersuchungen von Martius und Lipman(11) liegt die Möglichkeit einer Erschöpfung, das heißt eines Aufbrauchs energiereicher Phosphatester im Gehirn, bei mangelhafter Bildung infolge der "entkoppelnden Wirkung" des Thyroxins nahe.

Nach Pletscher (36) kommen als weitere wichtige pathogenetische Faktoren für die thyreotoxische Encephalopathie, Kreislaufstörungen des Gehirns, sowie Veränderungen im Wasser-, Elektrolyt- und Zuckerstoffwechsels des Gehirns in Frage.

Waldenström (45) bezeichnet die thyreotoxische Encephalopathie als "Zerebrale Dysfunktion". Als mögliche Ursache diskutiert er eine Störung im Jodstoffwechsel der Ganglienzellen. Eine experimentelle Sicherung dieser Annahme fehlt jedoch bisher. Die Analysen des Jodgehalts verschiedener Hirnschnitte durch Schittenhelm und Eisler (45) brachten keine eindeutigen Ergebnisse; sie konnten von anderen Untersuchern nicht bestätigt werden.

Über Hirnveränderungen beim Coma basedowicum ist wenig bekannt. Reaktionslose Blutungen am Boden des 4. Ventrikels, die Klien (11) hervorhob, hatten schon Fr. von Müller und Wegelin als unspezifisch agonale Veränderungen erwähnt.

Bei einem Fall von Zondek (11) bestanden Ganglienzellveränderungen in der ganzen Großhirnrinde ; in den Nervenzellen und der Glia fanden sich reichlich Lipoidenlagerungen.

Hechst (11) fand in protrahiert verlaufenden Fällen von Basedow-Psychose, die im Koma endeten, mehr herdförmige Nervenzellausfälle, besonders in der Hirnrinde und im Striatum.

C. Veränderungen im EEG bei thyreotoxischen Krisen

- Literaturübersicht

EEG-Veränderungen bei schweren Thyreotoxikosen und thyreotoxischen Krisen wurden von verschiedenen Autoren beschrieben. Gefunden wurden Frequenzverlangsamungen mit dem Auftreten langsamer Wellen bis hin zu schwersten Allgemeinveränderungen, abnorme Rhythmisierungen sowie herdförmige Anomalien und steile anfallsverdächtige Aktivität (1,7,8,13,23,24,29,32,34,39,41-44,48,50). Schnellere Frequenzen, die bei leichteren Hyperthyreosen häufig im EEG zu sehen sind, kommen mit zunehmender Schwere der Thyreotoxikose seltener zur Beobachtung.

Christian (7) beschreibt das zunehmende Auftreten einer Dysrhythmie mit unregelmäßigen höheren langsamen Wellen in der schweren Thyreotoxikose. Bei der thyreotoxischen Krise ist dann eine generell verlangsamte Hirnstromaktivität zu sehen; es dominieren Theta-Wellen, die oft von bilateralen Gruppen hoher regelmäßiger Delta-Wellen unterbrochen werden. Im Koma herrscht eine polymorphe Delta-Aktivität vor, in die hohe Delta-Wellen oder steile Ausbrüche eingestreut sind. Eventuell kommt es für Sekunden zu einer völligen Abflachung des Kurvenbildes (7).

Siersbaeck-Nielsen und Mitarbeiter (42) fanden bei acht von 10 Patienten mit schweren Thyreotoxikosen eine verlangsamte Aktivität (5-6 $^{\circ}$ /s : 7 Patienten; 3-4 $^{\circ}$ /s : 1 Patient).

Skanse u. Nyman (43) untersuchten 44 Patienten mit Hyperthyreose und stellten als häufigste Abnormität (13 von 44) eine generalisierte langsame Aktivität fest.

Condon und Mitarbeiter (8) schloßen aus ihren Untersuchungen, daß sich im toxischen Stadium der Hyperthyreose eine Frequenzverlangsamung entwickeln kann. Auch Wilson und Johnson (48), die 151 Kurven von 81 Patienten mit klinisch manifester Schilddrüsenüberfunktion auswerteten, fanden häufig langsame Wellen. Am deutlichsten zeigten sich Theta- und Delta-Wellen bei Frauen vor der Menopause.

Logothetis u. Warner (29) beobachteten bei der akuten Encephalomyopathie eine diffuse Verlangsamung, hauptsächlich im Theta-Bereich mit einigen Delta-Wellen und sehr geringer Alpha-Aktivität.

Schwarz u. Scriba (39), Kollmannsberger et al. (23) sowie Spatz et al. (44) beschrieben das Auftreten von abnormen Rhythmisierungen - in Form von Theta- und Delta-Parenrhythmien (nach Penin) - im Kurvenbild während der thyreotoxischen Krise. Nach Penin (34) finden sich Delta-Parenrhythmien im EEG, wenn der Patient akut verwirrt ist. Das Hirnstrombild ist vor allem dann pathologisch verändert, wenn sich psychische Abweichungen mit großer Schnelligkeit zu einem besonderen Schweregrad entwickeln (34).

Nach Krump (24) können bei Thyreotoxikosen EEG-Veränderungen beobachtet werden, die von einer Epilepsie kaum unterscheidbar sind; Krampfwellenentladungen kommen vor. Am häufigsten fanden Condon et al. (8) 14 und 6/sec positive Spikes, die auf eine - wahrscheinlich sekundäre - thalamische oder hypothalamische Störung hinweisen (24).

Zander-Olsen et al. (50) sehen einen Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der Hyperthyreose und dem Grad der diffusen paroxysmalen Aktivität (Spikes oder scharfe Wellen) im Elektroencephalogramm.

D. Krankengut und Methode

I. Krankengut

Aus den Jahren 1964 bis 1975 liegen von 42 Patienten mit thyreotoxischen Krisen 122 EEG-Kurven und Befunde vor. Die Patienten befanden sich in stationärer Behandlung in der I. und II. Medizinischen Klinik der Universität und wurden in der EEG-Abteilung des Friedrich Baur Instituts electroencephalographisch untersucht. Die Diagnosen wurden durch Bestimmung der peripheren Schilddrüsenhormone (PBJ; T₃; T₄) sowie durch den Radiojod-Test gesichert.

Bei 16 Patienten fanden sich diffuse Strumen, bei weiteren 16 Patienten noduläre Strumen und bei 10 Patienten Schilddrüsen durchschnittlicher Größen.

Von den 42 Patienten waren 25 Frauen und 17 Männer.

Das Durchschnittsalter aller Patienten betrug 59,4 Jahre, das der Frauen 62,2 Jahre, das der Männer 55,3 Jahre.

Die Altersverteilung der Patienten gibt folgende Aufstellung wieder:

Alter	31-40 J	41-50 J	51-60 J	61-70 J	71 u. älter	gesamt
Anzahl	2	7	14	12	7	42

Während der thyreotoxischen Krise kamen 8 der 42 Patienten (≈ 19 %) ad exitum.

II. Methodik

Die EEG-Kurven wurden mit einem 16-Kanal-Direktschreiber geschrieben. Die electroencephalographische Routineuntersuchung erfolgt mit vier verschiedenen Ableitungsprogrammen, drei bipolaren Ableitungen und einer unipolaren Ableitung. Bipolar wurde in Längs- und Querreihen abgeleitet, unipolar

von einer Hemisphäre gegen das Ohr der Gegenseite.

Wenn es der Zustand des Patienten erlaubt, wird in einer der bipolaren Ableitungen stets eine vierminütige Hyperventilations-Aktivierung durchgeführt. Der on and off Effekt wurde in allen Ableitungen geprüft.

Die Platzierung der Elektroden erfolgte nach dem Ten-Twenty-System.

Die EEG-Kurven wurden nach folgenden Kriterien befundet und ausgewertet:

1. Bestimmung der dominierenden Frequenz der Hintergrundaktivität visuell an 200 gezählten Wellen.
2. Zeichen von Allgemeinveränderungen und Grad der Allgemeinveränderungen:
 - a) Leichte Allgemeinveränderung:
Alpha-Verlangsamung; ein in Frequenz und Amplitude unregelmäßiger Alpha-Rhythmus, häufig von Theta-Wellen unterbrochen.
 - b) Mittelschwere Allgemeinveränderung:
Das Kurvenbild wird von 4-7 $^{\circ}$ /s Theta-Wellen beherrscht, die Alpha-Wellen treten ganz zurück.
 - c) Schwere Allgemeinveränderung:
Delta-Wellen dominieren im Kurvenbild, der Alpha-Rhythmus ist aufgehoben, auch die Theta-Wellen treten zurück; die Delta-Wellen können von schnelleren Frequenzen überlagert werden.
3. Abnorme Rhythmisierungen
Parenrhythmien (nach Penin): Gruppen von bilateral synchron auftretenden monomorphen und monophasischen Wellen aus dem Theta- und Delta-Bereich unterbrechen für einige Sekunden intermittierend die Grundtätigkeit
4. Vorhandensein von steilen Wellen und fokalen Betonungen (Herdzeichen)
5. Spezielle quantitative Auswertung für vorliegende Arbeit:
 - a) Mittlere Frequenz $\bar{F}$;

Bestimmung der Zahl n der Wellen zweier 20-Sekunden-Intervalle in einer parieto-occipitalen Ableitung der rechten und der linken Hemisphäre.

Mittelwert: $\bar{F} = n/40$ (C/s);

- b) Häufigkeit der langsamen Wellen in Prozent (1):

Die Zahl L langsamer Wellen (5 C/s und weniger) großer Amplitude (60 μ V und mehr) in den beiden Intervallen wurde gesondert ausgezählt und die Häufigkeit dieser langsamen Wellen in Bezug auf die Gesamtzahl n der gezählten Wellen in Prozent errechnet. ($l = (L/n) \cdot 100$)

- c) Die mittlere Amplitudenhöhe $\bar{A}$ der gezählten langsamen Wellen wurde bestimmt.

- d) Zur quantitativen Beurteilung einer Encephalopathie bei thyreotoxischer Krise wurde ein Encephalopathie-Index (E.J.) wie folgt errechnet:

$$E.J. = l \cdot \bar{A} / \bar{F} \cdot 100$$

: Produkt aus Häufigkeit und mittlerer Amplitudenhöhe der langsamen Wellen ($l \cdot \bar{A}$) dividiert durch die mittlere Frequenz mal 100 ($\bar{F} \cdot 100$).

E. Kasuistik

Die Kasuistiken wurden soweit möglich nach folgendem Schema aufgegliedert:

Daten zur Person des(r) Patienten(in):

Anfangsbuchstabe des Namens und des Vornamens, Geburtsdatum, Geschlecht

Diagnose(n)

Anamnese, (Aufnahme-)Befunde (Klinik)

Verlauf

Therapie

EEG: Nummer des EEG; klinische Beurteilung zum Zeitpunkt der Ableitung;

Befunde der elektroencephalographischen Untersuchung.

Mittlere Frequenz $\bar{F}$; Häufigkeit l der langsamen Wellen in Prozent; mittlere Amplitudenhöhe $\bar{A}$ der ausgezählten langsamen Wellen; Encephalopathie-Index E.J.

Fall 1, Sch.J. geb. 10.3.1912, weiblich

Diagnose: Hyperthyreose

Anamnese/

Befunde:

1952 Kleinhirnbrückenwinkel-Tumor entfernt

1964 Coma basedowicum

Verlauf: Nachdem die thyreotoxische Krise beherrscht werden konnte, wurde eine Radiojodtherapie durchgeführt.

Therapie: Favistan, Endojodin, Digimerck, Reserpin, Librium.

EEG: 451/64: Coma basedowicum

Schwer allgemeinverändertes EEG mit Delta-Paren-
rhythmien.

Seitengleiche Überlagerung mit Theta-Wellen sehr un-
terschiedlicher Amplitude.

$\bar{F}$: 6,6 $^{\circ}$ /s; l : 19 $\%$; $\bar{A}$: 110 μ V; E.J.: 3,16;

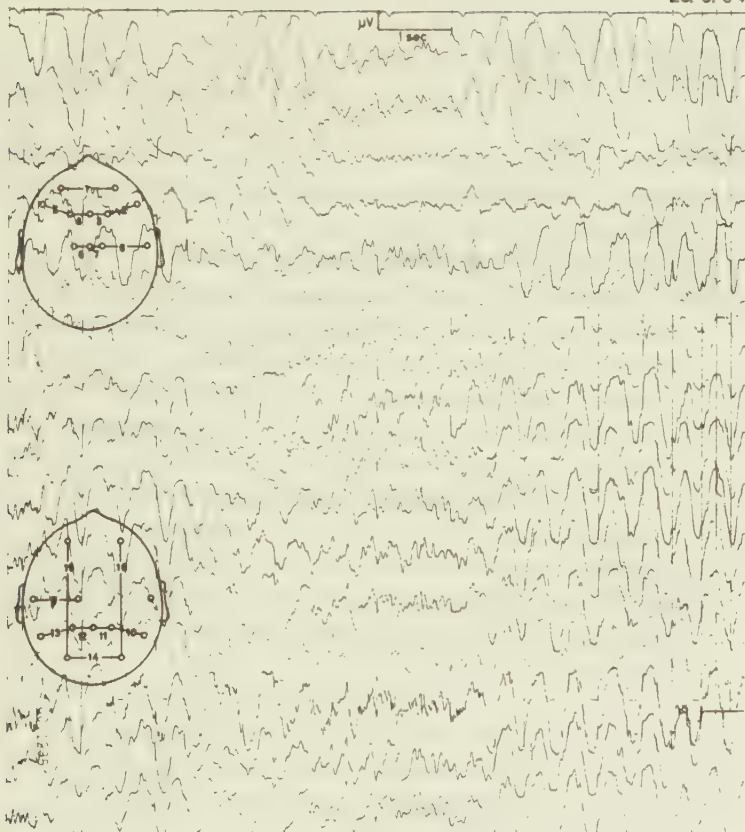


Abb. 1: (451/64) - Schwer allgemeinverändertes EEG
mit Delta-Parenrhythmien. - E.J.: 3,16;

Diagnose: Thyreotoxikose

Anamnese/

Befunde:

1964 Seit 8 Monaten Hyperthyreose-Symptomatik mit beidseitigem Exophthalmus

Verlauf: Am zweiten Tag des TSH-Suppressionstestes: Zunahme der Adynamie, Areflexie, bulbäre Sprache; der Patient ist verwirrt und desorientiert; absolute Arrhythmie des Herzens.

Nach dem Absetzen des Testes und Gabe von Radiojod bessert sich das Befinden.

EEG: 886/64: drohende thyreotoxische Krise
Mässig allgemeinverändertes EEG. Linkstemporaler Herdbefund; unregelmäßiger, um 10-11 C/s Grundrhythmus; diffuse Überlagerung mit flachen Thetafrequenzen.

Fall 3, B.H. geb. 20.9.1906, weiblich

Diagnose: Basedow-Koma

Befunde: Bei Aufnahme fiel die Patientin durch ihre schwere psychische Veränderung mit euphorisch kritiklosen und apathischen Verhalten auf. Sie war geistig erheblich verlangsamt. Temperaturerhöhung mit Werten bis 39°C ; Tachykardie um 140 p.M.; Blutdruckwerte über 200 mm Hg systolisch.

Verlauf: Die Patientin geriet innerhalb eines Tages in einen komatösen Zustand, aus dem sie nicht mehr erwachte und verstarb im akuten Herztod.
Durch die Sektion konnte die Vermutungsdiagnose eines thyreotoxischen Komas bestätigt werden.

Therapie: Favistan; Endojodin, Corticoide; Herzglykoside; Infusionen.

EEG: 698/65: thyreotoxisches Koma
Schwer allgemeinverändertes EEG mit Delta-Paren-
rhythmie. Unregelmäßig hohe, fast kontinuierliche
Theta-Deltaaktivität mit überlagerten Betafrequen-
zen.
 $\bar{F}$: $6,8^{\circ}\text{C/s}$; l : 11 %; $\bar{A}$: $85\text{ }\mu\text{V}$; E.J. : 1,37;

Diagnose: Thyreotoxikose

Anamnese/

Befunde:

- 1962 zunehmende Nervosität; beiseitiger Exophtalmus
- 1963 Auftreten einer Struma.
Wiederholte Zustände schwerer Adynamie; erhebliche Gewichtsabnahme.
Ambulante Behandlung mit Thyreostatika.
- 1965 Stationäre Aufnahme. - Bild einer scheren Thyreotoxikose; PBJ : 15,2 gamma %; Cholesterin : 154 mg%;
Radiojod-Test : beschleunigter Radiojod-Umsatz bei gesteigerter Jodraffung.

Verlauf: Bei der durchgeführten Radiojod-Therapie kommt es zu einer erheblichen Verschlechterung der Symptomatik, der Patient gerät in eine thyreotoxische Krise. - Ausgeprägte Adynamie, pseudobulbäre Sprache, Verwirrheitszustände; Cholesterin : 78 mg %. Der Zustand des Patienten besserte sich unter der eingeleiteten Therapie langsam.

Therapie: Favistan, Endojodin, Prednisolon, Laevulose-Infusionen, Kalium.

EEG: 884/65: Thyreotoxikose
Im Normbereich liegendes Alpha-EEG. Gut ausgeprägter, um 10-11 $^{\circ}$ /s Grundrhythmus.

911/65: thyreotoxische Krise
Mittelgradig allgemeinverändertes EEG mit Theta- und Delta-Parenrhythmien. Betonung der Allgemeinveränderungen über beiden Temporalregionen.
 $\bar{F}$: 8,2 $^{\circ}$ /s; 1 : 3 %; $\bar{A}$: 90 μ V; E.J. : 0,33;

941/65: Zustand nach thyreotoxischer Krise
Noch nicht vollkommen normalisiertes EEG. Der
10-11 C/s Grundrhythmus ist vermehrt von Theta-
Wellen überlagert.

1025/65: Hyperthyreose weiter gebessert
Normales EEG mit gut ausgeprägtem 10 C/s
Grundrhythmus

P.P. 10.9.16

29.10.65

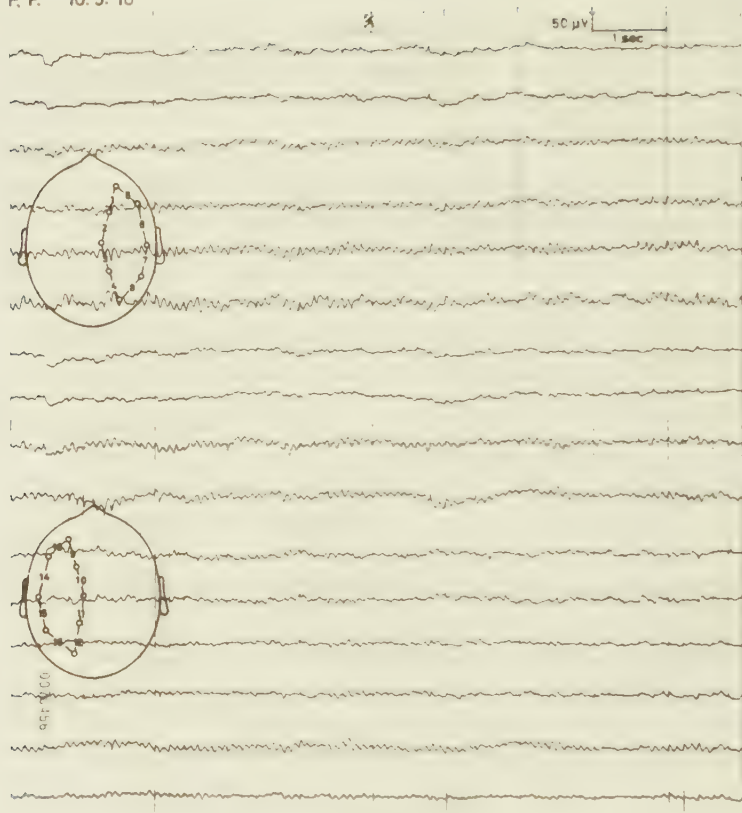


Abb. 2: (884/65) - Im Normbereich liegendes Alpha-
EEG. Vor Ausbruch der thyreotoxischen Krise;

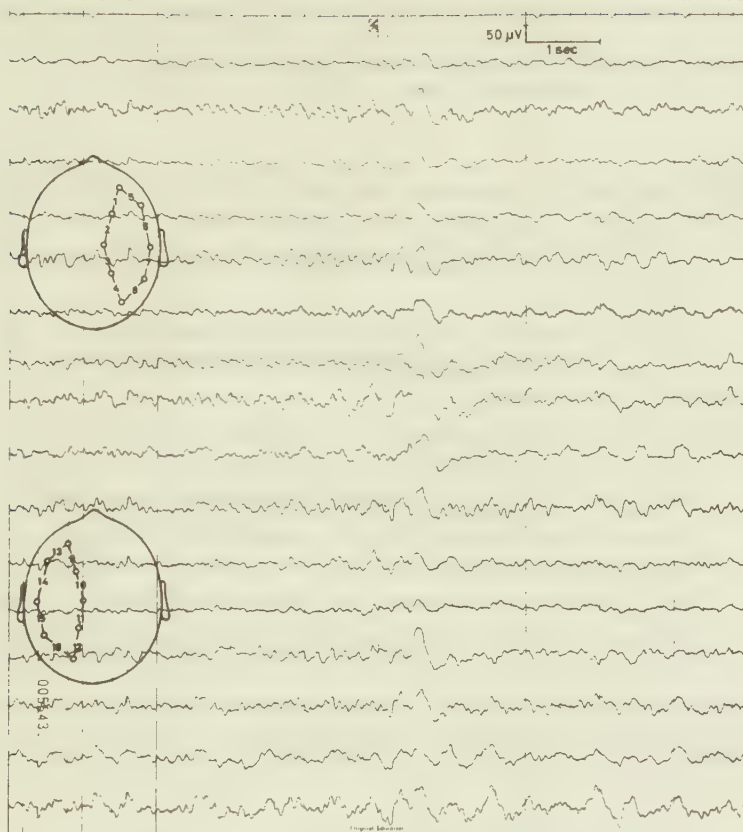


Abb. 3: (911/65) - Mittelgradige Allgemeinveränderung mit Theta- und Delta-Parenrhythmie während der thyreotoxischen Krise. - E.J.: 0,33;

Fall 5, T.A. geb. 2.3.1920, männlich

Diagnose: Thyreotoxische Krise im Anschluß an eine Zweidrittelresektion des Magens

Anamnese/

Befunde: Seit dem 2. Weltkrieg bestand ein Ulcusleiden

1965 Zweidrittelresektion des Magens

In der Familie des Patienten sind gehäufte Strumen bekannt.

Hinweise auf das Vorliegen einer praeoperativen Schilddrüsenüberfunktion fanden sich nicht.

Verlauf: Drei Tage nach der Operation entwickelte der Patient eine erhebliche Adynamie mit pseudobulbärer Sprache. Eine Kreislaufinsuffizienz bestand. Der Patient war zeitweise sehr verwirrt und unruhig, zeitweise präcomatös.
Unter der eingeleiteten Krisen-Therapie konnte die thyreotoxische Krise überwunden werden. Es bestand eine Erinnerungslücke für etwa eine Woche.

Therapie: Favistan, Endojodin, umfangreiche Infusionsbehandlung mit Prednisolon

EEG: 950/65: thyreotoxische Krise
Schwer allgemeinverändertes EEG. Flache Delta-Subdelta-Backgroundactivity mit Maximum in beiden Temporalregionen. Daneben ebenfalls flache 5-6 $^{\circ}$ /s Thetafrequenzen.

968/65: thyreotoxische Krise im Abklingen
Gebessertes, nur noch mittelgradig allgemeinverändertes EEG

$\bar{F}$: 7,6 $^{\circ}$ /s; 1 : 1,2 $\%$; $\bar{A}$: 75 μ V; E.J. : 0,12;

18/66: Zustand nach thyreotoxischer Krise
Im Normbereich liegendes EEG mit gut ausgeprägtem
8 ^c/s Grundrhythmus

Fall 6, S.L. geb. 26.2.1912, männlich

Diagnose: Hyperthyreose; Diabetes mellitus; Coronarinsuffizienz

Anamnese/

Befunde:

- 1963 Diabetes mellitus bekannt; Therapie mit oralen Antidiabetika.
Auftreten von pektangiosen Beschwerden.
- 1965 Nervosität und Schwäche bei erheblichem Gewichtsverlust, stationäre Aufnahme.
Tachykardie von 130 p.M.; Cholesterin : 120 mg %;
PBJ : 11,0 gamma %; Radiojod-Test: gering beschleunigte Jodraffung, signifikanter Abfall der Speicherkurve in der Spätmessung; Schilddrüsenszintigramm: faustgroße, doppelseitige diffuse Struma.

Verlauf: Unter der eingeleiteten Radiojod-Therapie kommt es zur thyreotoxischen Krise. - Zunahme der allgemeinen Adynamie, bulbäre Sprache; der Patient wurde verwirrt, desorientiert und unruhig. Mit einer entsprechenden intravenösen Therapie gelang es den Zustand zu beherrschen.

Therapie: Favistan, Endojodin, Laevulose-Infusionen, Kalium

EEG: 1006/65: thyreotoxische Krise
Schwer allgemeinverändertes EEG mit Delta-Paren-
rhythmie.
Flacher Grundrhythmus mit Überwiegender langsamer
Theta- und Deltatätigkeit.
 $\bar{F}$: 4,1 C/s; 1 : 21,1 %; $\bar{A}$: 110 μ V; E.J. : 5,7;
252/66: Kontroll-Untersuchung; klinisch enthyreot.
Normales, regelmäßiges EEG. Gut ausgeprägter, um
10 C/s Grundrhythmus.

Fall 7, E.G. geb. 24.8.1923, männlich

Diagnose: Thyreotoxikose;Cholecystitis bei Cholelithiasis

Anamnese/

Befunde:

- 1943 Bauchfelltuberkulose bei einer Appendektomie festgestellt
- 1964 Kolikartige Schmerzen im Oberbauch, die in die rechte Schulter ausstrahlen.
- 1965 Zeichen einer Thyreotoxikose: Der Patient wurde zunehmend nervöser und verlor stark an Gewicht. Ausgeprägte Adynamie mit verwaschener Sprache führen 1966 zur stationären Aufnahme.
Hierbei fand sich: Der Patient war äußerst erregt, die grobe Kraft hochgradig herabgesetzt, die Sprache bulbär.
PBJ: über 20 gamma %; Cholesterin: 114 mg %;
Über der deutlich vergrößerten Schilddrüse war ein Schwirren tastbar, es bestand eine ausgeprägte Facies myopathica.
Das Krankheitsbild wurde als beginnende thyreotoxische Krise aufgefaßt.

Verlauf: Unter der sofort eingeleiteten Therapie kam es zu einer langsamen Besserung.

Therapie: Favistan, Endojodin, Corticoide, Streptomycin, Flüssigkeit, Kalium, Valium

EEG: 206/66: thyreotoxische Krise
Leicht bis mittelschwer allgemeinverändertes EEG.
Seitengleich vermehrt diffuse Thetafrequenzen.
 $\bar{F}$: 9,3 C/s; 1 : 1,6 %; $\bar{A}$: 75 μ V; E.J. : 0,13;
284/68: Kontrolle; klinisch enthyreot
Normales EEG. Grundrhythmus: 10 C/s

Fall 8, H.E. geb. 18.12.1926, weiblich

Diagnose: Thyreotoxikose

Anamnese/

Befunde:

- 1948 Schilddrüsenüberfunktion bekannt; hausärztliche
Behandlung
- 1966 14 kg Gewichtsverlust; zunehmende Verschlechterung
des Befindens unter Injektionen von Agontan.
Bei stationärer Aufnahme fand sich: Starke Adynamie,
die Elektromyographie zeigte ein Myopathie-Muster
EKG: Sinustachykardie von 120 p.M.; RR 180/90 mm Hg;
diffuse, weiche pulsierende Struma. PBJ: 20 gamma %;
schon leicht verwaschene Sprache

Verlauf: Das als drohende thyreotoxische Krise aufgefaßte
Zustandsbild konnte mit einer entsprechenden i.v.-
Therapie beherrscht werden.

Therapie: Favistan, Endojodin, Prednisolon, Serpasil

EEG: 220/66: drohende thyreotoxische Krise
unregelmäßiges, leicht allgemeinverändertes EEG
ohne Nachweis eines umschriebenen Herdes. Grund-
rhythmus: 11 $^{\circ}$ /s; gering vermehrt flache Theta-
frequenzen.

299a/68: Kontroll-Untersuchung
Normales EEG, Grundrhythmus: 11 $^{\circ}$ /s

Fall 9, B.E. geb. 16.8.1897, weiblich

Diagnosen: Thyreotoxikose; Knoten mit ektopischem Schilddrüsengewebe, linksseitig, praeauriculär.

Anamnese/

Befunde:

1962 beginnende Herzinsuffizienz

1966 Auftreten von Hyperthyreose-Symptomen: stetige Gewichtsabnahme; zunehmender Halsumfang; fortschreitende Verschlechterung des Allgemeinzustandes; stenokardische Anfälle; absolute Arrhythmie.
Massive Jod-Medikation.
Ende 1966 stationäre Aufnahme: RR: 180/95 mm Hg;
EKG: totale Irregularität bei Vorhofflimmern. Radio-Jod-Test und Schilddrüsenzintigramm: Knotenstruma mit 2 Kalten Knoten sowie Zeichen einer Hyperthyreose. Allgemeinverlangsamter Eindruck.

Verlauf: Nach einigen Tagen kommt es zur drohenden thyreotoxischen Krise. PBJ: über 20 gamma %; Tachykardie von 120 p.M.; Adynamie, psychische Veränderungen.
Unter der Krisentherapie rasche Besserung des Zustandsbildes.

Therapie: Endojodin, Favistan, Cortison-Therapie

EEG 1111/66 drohende thyreotoxische Krise
Deutlich frequenzverlangsamtes EEG mit Delta-Parenrhythmie.

$\bar{F}$: 5,7 °C/s; l.: 19 %; $\bar{A}$: 90 µV; E.J.: 3;

1166/66 Symptomatik in Rückbildung
Besserung des Befundes. Grundrhythmus besser ausgeprägt, nach wie vor Delta-Parenrhythmie, jedoch geringer.

$\bar{F}$: 6,9 °C/s; l.: 6 %; $\bar{A}$: 85 µV; E.J.: 0,74;

214a/68 Kontrolle

Normales EEG mit Grundrhythmus um 9 °C/s.

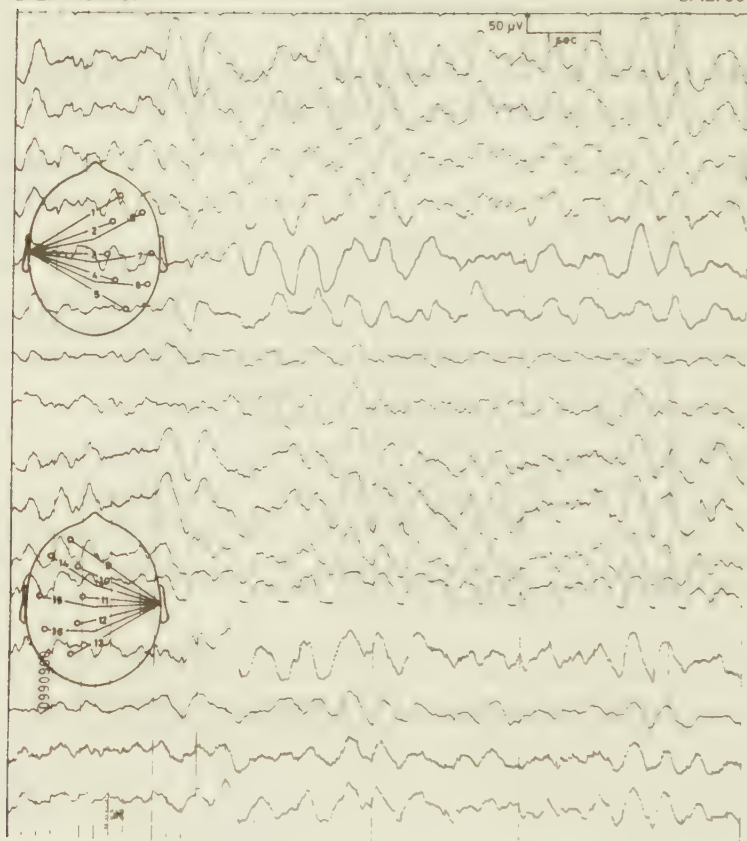


Abb. 4: (1111/66) - Frequenzverlangsamtes EEG mit Delta-Parenrhymien bei einer beginnenden thyreotoxischen Krise. - E.J.: 3;

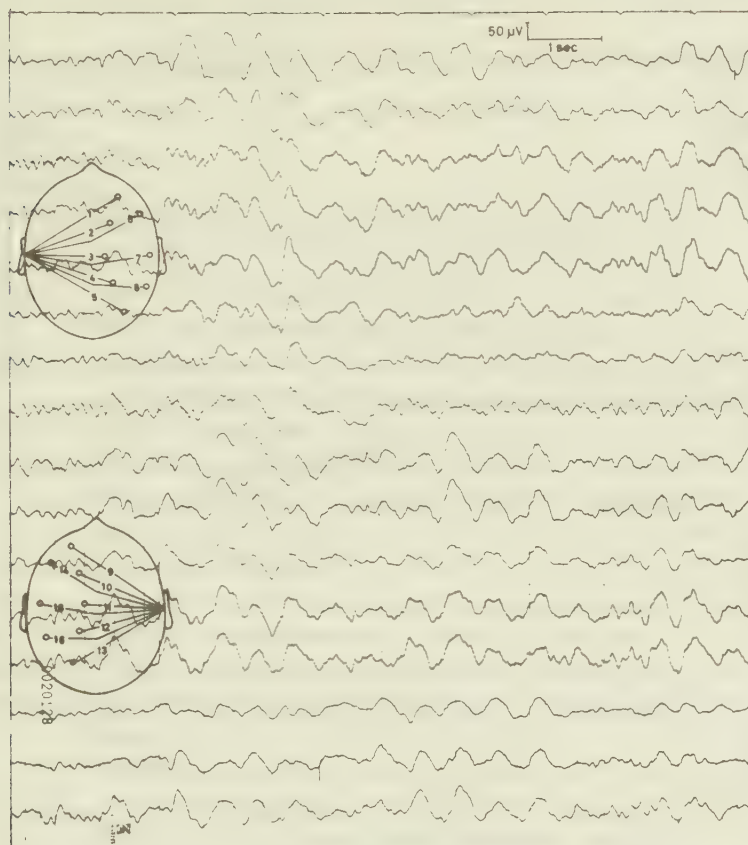


Abb. 5: (1166/66) - Nach wie vor Delta-Parenrhymie,
 Grundrhythmus besser ausgeprägt; Symptomatik
 in Rückbildung. - E.J.: 0,75;

Fall 10, G.H. geb. 7.6.1920, männlich

Diagnose: Hyperthyreose

Anamnese/

Befunde:

- 1966 Auftreten von Hyperthyreose-Symptomen: Gewichtsverlust von 10 kg; gesteigerte Ermüdbarkeit und Erregbarkeit; Tachykardie; Exophthalmus.
Thyreostatische Therapie zunächst mit Favistan und dann mit Propycil; wird nicht vertragen (Exantheme).
Zunahme der Beschwerden: Adynamie, Perioden von zeitlicher und örtlicher Desorientiertheit.
- 1966 Ende, stationäre Aufnahme: Tachykardie von 120 p.M.; Cholesterin: 99 mg %; RR: 180/110 mm Hg; Leukopenie von 2700 Zellen; auffällige motorische Unruhe.

Verlauf: Nach einer durchgeführten Radio-Jod-Therapie kam es zur thyreotoxischen Krise: Verwaschene Sprache; zeitweise desorientiert, erregt und depressiv; schweres encephalopathisches Bild; Gewichtsverlust von 6 kg in 6 Tagen. Langsame Erholung unter der durchgeführten Krisentherapie.

Therapie: Favistan; Endojodin; Prednisolon; Infusionen

EEG

1153/66 thyreotoxische Krise

Delta-Parenrhythmien; fehlender on and off-Effekt.

$\bar{F}$: 9,7 $^{\circ}$ /s; l: 2 %; $\bar{A}$: 70 μ V; E.J.: 0,14

51/67 Zustand nach thyreotoxischer Krise

Deutliche Besserung des Befundes, aber immer noch leichte Allgemeinveränderung. Grundrhythmus um 9-10 $^{\circ}$ /s; vermehrt eingestreute flache Thetafrequenzen.

226a/68 Kontrolle in Euthyreose

Normales EEG mit etwas unregelmäßigem 11 $^{\circ}$ /s Grundrhythmus

Fall 11, J.P. geb. 6.10.1899, männlich

Diagnose: Thyreotoxikose

Anamnese/

Befunde:

1958 In Schüben sich verschlechternde Kraftlosigkeit mit Atemnot und retrosternalem Beklemmungsgefühl.

1962 Absolute Arrhythmie des Herzens.
In den letzten Jahren zunehmende Schwäche.

Stationäre Aufnahme, 1967: Erheblich reduzierter Allgemein- und Kräftezustand; Adynamie; verwaschene Sprache; Wechsel zwischen apathisch-adynamen Zuständen mit Zuständen erheblich motorischer Bewegungsunruhe.
PBJ: 10,7 gamma %; Radio-Jod-Test: früheres Speicherungsmaximum, signifikanter Abfall der Speicherkurve.
Cholesterin: 130 mg %.

Verlauf: Nach Radio-Jod-Therapie kommt es zur thyreotoxischen Krise: bulbäre Sprache; Fieber; Areflexie; stuporöser Zustand. Nach Einleitung der Therapie: deutliche, wenn auch sehr langsame Erholung.

Therapie: Favistan, Prednisolon, Infusionen

EEG 123/67 schwere Hyperthyreose
Mittelschwer allgemeinverändertes EEG. Seitengleich vermehrt diffuse höhere Thetafrequenzen. Keine Reaktion auf Augenöffnen; zahlreiche steile Abläufe.

$\bar{F}$: 8,4 $^{\circ}$ /s; l.: 0,6 %; $\bar{A}$: 70 μ V; E.J.: 0,05

141/67 thyreotoxische Krise
Keine wesentliche Befundänderung.

$\bar{F}$: 8,3 $^{\circ}$ /s; l.: 0,6 %; $\bar{A}$: 75 μ V; E.J.: 0,05

155/67 kaum gebessertes Zustandsbild

Keine wesentliche Befundänderung.

$\bar{F}$: 8,5 $^{\circ}$ /s; l.: 0,6 %; $\bar{A}$: 75 μ V; E.J.: 0,05

Fall 12, K.F. geb. 11.11.1901, weiblich

Diagnosen: Hyperthyreose, Morbus Duhring

Anamnese/

Befunde:

1967 Seit zwei Monaten Hyperthyreose-Symptome.
Bei Aufnahme finden sich eine Herzinsuffizienz und
ein latenter Diabetes mellitus.
PBJ: 12 gamma %; Cholesterin 85 mg %;

Verlauf: Kurz nach stationärer Aufnahme steigert sich die Unruhe
der Patientin erheblich, die Sprache wird bulbär, sie
gerät in eine thyreotoxische Krise, die mit einer ent-
sprechenden Therapie überwunden werden kann.

Therapie: Favistan, Serpasil, Hydrocortison, Laevulose-Infusionen,
Antibiotikaschutz.

EEG 159/67: Thyreotoxikose
Leicht allgemeinverändertes EEG, Flacher um 10 °C/s
Grundrhythmus, flache Thetaktivität; vereinzelt bila-
teral Thetagruppen und -serien.

167/67 Verdacht auf thyreotoxische Krise
Allgemeinverändertes EEG mit angedeuteter Theta-Delta-
Parenrhythmie.

760/67 Zustand nach Radiojod-Resektion
Normales EEG. Sehr flacher um 9 - 10 °C/s Grundrhythmus.

Fall 13, D.W. geb. 18.12.1912, weiblich

Diagnose: Hyperthyreose

Anamnese/

Befunde:

- 1965 zunehmende allgemeine Unruhe, Nervosität und Abgeschlagenheit.
- 1966 Abmagerung, Zunahme des Halsumfanges, Hervortreten der Augen. Behandlung mit Irenat, später mit Agontan.
- 1967 Stationäre Aufnahme zur Vorbereitung einer Radio-Jod-Therapie. Tachyarrhythmie; deutliche thyreogene Myasthenie mit schon verwaschener Sprache.

Verlauf: Unter der durchgeführten Therapie bildete sich die Symptomatik einer drohenden thyreotoxischen Krise zurück.

Therapie: hochdosiert Favistan, später mit l-Thyroxin kombiniert.

EEG 499/67 drohende thyreotoxische Krise
Schon leicht allgemeinverändertes EEG mit örtlichen Anomalien links temporal. Unregelmäßige um 10 $^{\circ}$ /s Grundtätigkeit; eingestreute 5-6 $^{\circ}$ /s-Aktivität besonders über der linken Temporalregion.

Fall 14, M.E. geb. 24.9.1915, männlich

Diagnosen: Thyreotoxikose; anterolateraler Herzinfarkt;
blutendes Ulcus duodeni.

Anamnese/

Befunde:

1967 Zunehmende Nervosität; starker Gewichtsverlust, Wärme-
intoleranz; Zwei Tage vor stationärer Aufnahme: Sturz
aus nicht weiter zu eruierenden Gründen.
Exophthalmus mit Lidödem; Pulsfrequenz von 100 p.M.;
PBJ: über 20 gamma %; motorische Aphasie; Adynamie.

Verlauf: Die thyreotoxische Krise läßt sich mit der eingeleite-
ten Therapie beherrschen, der Kranke erholt sich zu-
sehends.

Therapie: Favistan; Endojodin; Intensain, Herzglykoside

EEG 900/67 thyreotoxische Krise
Leicht allgemeinverändertes EEG mit Herdbefund links
temporal. Unregelmäßiger verlangsamter Grundrhythmus,
vermehrte diffuse Thetatätigkeit in der linken Tempo-
ralregion.

1009/67 Besserung der Symptomatik
Unregelmäßiges EEG ohne Herdnachweis. Grundrhythmus
diesmal etwas regelmäßiger; keine sicher pathologisch
verwertbare Seitendifferenz.

1287/67 weitere klinische Besserung
Leicht unregelmäßiges, nicht sicher pathologische EEG.

Fall 15, T.-H. G. geb. 17.9.1920, männlich

Diagnose: thyreotoxische Krise

Anamnese/

Befunde:

1967 zweimaliger unklarer Kollaps
PBJ: 14,9 gamma %; Tachykardie
Aufnahme in die Nervenlinik wegen des Verdachts einer
exogenen Psychose. Verlegung in die II. Medizinische
Klinik unter der Annahme einer thyreotoxischen Krise.
Bei der Aufnahme war der Patient völlig bewußtseinsge-
trübt. Fehlende Ansprechbarkeit, keine Reaktion auf
Schmerzreize; Tachykardie von 100 p.M.

Verlauf: Unter der eingeleiteten Therapie besserten sich die Be-
wußtseinsverhältnisse des Patienten allmählich. Über
den Zeitraum von 3-4 Wochen erfolgten jedoch Rezidive
mit schweren Bewußtseinsstörungen.

Therapie: Favistan, Endojodin, Flüssigkeit, Elektrolyte, Glucose,
NNR-Steroide.

EEG 1029/67 thyreotoxische Krise
Schwerst allgemeinverändertes EEG mit Delta-Parenrhymie.
Überwiegend flachere Deltatätigkeit.

1048/67 thyreotoxische Krise mit Rückbildung
Deutliche Besserung des Befundes. Neben den Deltafrequen-
zen in Gruppen und Serien ein besser abgesetzter Grund-
rhythmus.

1139/67 Kontrolle; Zustand nach thyreotoxischer Krise.
Weitere Rückbildung der Allgemeinveränderungen. Gut ab-
gesetzter 6-7 C/s Grundrhythmus mit reichlicher Theta-
überlagerung. Das Auftreten der paroxymalen Gruppen
langsamer Wellen ist seltener und kürzer.

Fall 16, K.J. geb. 6.11.1905, männlich

Diagnose: Thyreotoxikose; Basedow-Coma

Befunde: PBJ: über 20 gamma %; Schilddrüsenszintigramm: dekompensiertes toxisches Adenom; Cholesterin: 156 mg %; Verwirrtheit; ausgeprägte motorische Unruhe; bulbäre Sprache. EKG: totale Irregularität, Tachykardie, Extrasystolie.

Verlauf: Nachdem der krisenhafte Zustand durch intensive Therapie beherrscht schien, geriet der Patient nach der Radio-Jod-Therapie in ein Coma basedowicum. Zunehmende Desorientiertheit, extreme Unruhe, Koma. Trotz intensiver Behandlung kam der Patient ad exitum.

Therapie: Favistan; Endojodin; Steroide; Flüssigkeit und Elektrolyte; Herzglykoside; Antibiotika.

EEG 1300/67 Thyreotoxikose
Frequenzlabiles Beta-EEG ohne Zeichen für eine thyreotoxische Encephalopathie.

1330/67 thyreotoxische Krise

Mittelgradig allgemeinverändertes EEG mit Delta-Parenthymie. Verdacht auf lokalisierte Anomalien rechts temporal.

$\bar{F}$: 7 $^{\circ}$ /s; l.: 4 %; $\bar{A}$: 75 μ V; E.J.: 0,4

Fall 17, B.M. geb. 3.2.1912, weiblich

Diagnose: thyreotoxisches Coma

Befunde: Bei Aufnahme fand sich: Desorientiertheit, starke motorische Unruhe, ausgeprägte Exsiccose. RR: 90/70 mm Hg; Pulsfrequenz: 140 p.M.; PBJ; 10,0 gamma %; freies T₃ : 31 % (normal 12-18%); Schilddrüsenszintigramm: toxisches Adenom links.

Verlauf: Unter einer entsprechenden Coma-Behandlung besserte sich der Zustand nur sehr langsam. Geistige Verwirrung und Zustände fehlender Ansprechbarkeit bestanden lange fort.

Therapie: Endojodin, Favistan, Infusionen, Corticoide

EEG 264/68: thyreotoxische Krise
Mittelgradig allgemeinverändertes EEG mit Delta-Paren-
rhythmie. Die Deltagruppen zeigen links-frontal ein
Amplitudenmaximum
307/68: Zustand etwas gebessert
Leicht bis mittelgradig allgemeinverändertes EEG,
wesentliche Besserung im Vergleich zur Voruntersuchung.
335/68: klinisch kaum verändert
Keine wesentliche Befundänderung im Vergleich zur Vor-
untersuchung.
F: 7 C/s; l: 3,6 %; $\bar{A}$: 75 μ V; E.J.: 0,38

Fall 18, B.M. geb. 3.5.1912, weiblich

Diagnose: Hyperthyreose

Anamnese/

Befunde:

- 1959 Thyreotoxikose; RR: 190/110 mm Hg; Tachykardie von 120 p.M. Unter antithyreoidaler Therapie normalisierte sich die Kreislaufsymptomatik.
- 1968 Erneut Hyperthyreose-Symptomatik: Starke Erregung, Schwitzen, Haarausfall, Tachykardie. Verschlechterung des Zustandsbildes führt zur stationären Aufnahme: Myopathie mit allgemeiner Adynamie, pseudobulbäre Sprache; RR: 210/100 mm Hg; Pulsfrequenz: 120 p.M.

Verlauf: Unter der Therapie besserte sich die Kreislaufsymptomatik des als thyreotoxische Praekrise aufgefaßten klinischen Bildes. Das Allgemeinbefinden besserte sich nur langsam, insbesondere zeigte die Myopathie eher einen protrahierten Rückgang.

Therapie: Favistan, Steroide, Dociton, Berolase

EEG

362/68: thyreotoxische Praekrise

Leicht bis mittelgradig allgemeinverändertes EEG

403/68: thyreotoxische Praekrise

Spontan mittelgradig, nach Hyperventilation zunehmend allgemeinverändertes EEG. Delta-Parenrhythmie; während der Hyperventilation zunehmend diffuse Deltatätigkeit flacher Amplitude.

$\bar{F}$: 9,4 $^{\circ}$ /s; 1 : 2,4 %; $\bar{A}$: 75 μ V; E.J. : 0,2

769/68: Kontrolle in Euthyreose

Unregelmäßiges EEG. Frequenzlabiler 9-11 $^{\circ}$ /s Grundrhythmus.

Fall 19, B.W. geb. 9.7.1897, weiblich

Diagnose: Hyperthyreose

Anamnese/

Befunde:

- 1957 Hyperthyreose bekannt;
- 1968 Erhebliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes; Zunahme der seit Jahren bestehenden pectangiösen Beschwerden, verbunden mit einer Tachyarrhythmie. Zunehmende allgemeine Müdigkeit mit Zeichen einer thyreotoxischen Myopathie führen zur stationären Aufnahme.: Reduzierter Allgemein- und Kräftezustand; beidseitiger Exophthalmus; Tachyarrhythmie; vergrößerte deutlich pulsierende Struma; Exsiccose.
PBJ: 5,4 gamma %; Radiojod-Test: beschleunigte Jodraffung; "freies T₃": 15,4 %; Cholesterin: 132 mg %;

Verlauf: In den ersten Tagen des stationären Aufenthaltes verschlechterte sich der Zustand der Patientin, sie geriet in eine thyreotoxische Krise. Schon auf dem Wege der Besserung der Symptomatik kam die Patientin durch akutes Linksherzversagen ad exitum.

Therapie: Favistan; Endojodin; Prednisolon; Infusionen, Herzglykoside.

EEG 702/68 thyreotixische Krise
Schwer allgemeinverändertes EEG mit Verdacht auf Herdbefund links temporal. Delta-Hintergrundtätigkeit hoher Amplitude. Zeitweise gewisse Linksbetonung.
 $\bar{F}$: 6,0 C/s; l.: 6,7 %; $\bar{A}$: 80 μ V; E.J.: 0,9.

Fall 20, P.E. geb. 7.8.1910, weiblich

Diagnose: thyreotoxisches Coma

Anamnese/

Befunde:

- 1960 Nervosität; Therapie mit Agontan durch Hausarzt
- 1967 erneut Erregungszustände und Therapie mit Agontan
Einlieferung in die Nervenklinik wegen Verwirrtheits-
zuständen, Depression und Erregung.
Es kam zu einem stuporösen Zustand, im Koma wurde die
Patientin in die I. Medizinische Klinik verlegt. Tachy-
kardie von 180 p.M.; RR: 175/95 mm Hg;

Verlauf: Unter der durchgeführten Therapie klärte die Patientin
auf, die thyreotoxische Krise konnte überwunden werden.

Therapie: Favistan, Endojodin, Herzglykoside, Distraneurin, Paraxin.

EEG

821/67: thyreotoxische Krise

mittelgradig allgemeinverändertes EEG. Erhebliche flache
Theta-Delta-Überlagerung besonders in der Temporalregion.
Fehlende Blockierung bei Augenöffnen.

$\bar{F}$: 7,8 $^{\circ}$ /s, 1 : 2 %; $\bar{A}$: 65 μ V. E.J. : 0,17

980/67: Zustand nach thyreotoxischer Krise

Leicht unregelmäßiges EEG ohne Herdzeichen. Gut ausge-
prägter 9-10 $^{\circ}$ /s Alparhythmus; positiver on and off-Effekt

Fall 21, G.P. geb. 24.5.1909, männlich

Diagnosen: Thyreotoxikose; generalisierte Gefäßerkrankung

Anamnese/

Befunde:

1969 Nach einer operativen Entfernung eines Hypophysenadenoms erkrankte der Patient mit zunehmender Gewichtsreduktion, Inappetenz und retrosternalen Schmerzen. Bei der stationären Aufnahme fanden sich außer einer wechselhaften Tachykardie keine Zeichen einer Schilddrüsenüberfunktion. Palpationsbefund: gut schluckverschieblicher Knoten von Walnußgröße im Bereich des rechten Schilddrüsenlappens.

Verlauf: Im Laufe der Zeit verschlechterte sich das Zustandsbild, der Patient geriet in eine thyreotoxische Krise.: fortschreitende Verwirrtheit, zeitweise desorientiert, bulbäre Sprache. Pulsfrequenz: 140 p.M. RR 140/100 mm Hg; Cholesterin: 200 mg %; PBJ: 9,3 gamma %; freies T₃: 26 %; Das Gewicht ging laufend zurück. Unter der Therapie bildeten sich die Symptome erfreulich zurück, insbesondere die schwere Encephalopathie.

Therapie: Favistan; Enjodin; Prednisolon; Dociton; Infusionen

EEG 410/69: Zustand vor operativer Entfernung des Hypophysenadenoms Grenzbefund mit gering verlangsamten Grundrhythmus (8 C/s)

799/69: Zunehmende Thyreotoxikose-Symptomatik Mittelgradig bis schwer allgemeinverändertes EEG mit Theta-Delta-Parenrhythmie. Während Hyperventilation zunehmende Delta-Parenrhythmie.

$\bar{F}$: 6,1 C/s; 1 : 4 %; $\bar{A}$: 60 μ V; E.J.: 0,4

877/69: Patient zunehmend desorientiert

Weiterhin mittelgradig bis schwer allgemein verändertes EEG mit Delta-Parenrhythmie.

$\bar{F}$: 5,5 $^{\circ}$ /s; λ : 6 %; $\bar{A}$: 100 μ V; E.J.: 1,09

935/69: praekomatöser Zustand

Deutliche Verschlechterung im Vergleich zur letzten Ableitung. Delta-Parenrhythmie, streckenweise Aido-rhythmie.

$\bar{F}$: 5,1; λ : 11 %; $\bar{A}$ 100 μ V; E.J.: 2,15

959/69: behandelter praekomatöser Zustand

Geringgradige Besserung im Vergleich zur letzten Untersuchung.

$\bar{F}$: 6,1; λ : 5 %; $\bar{A}$: 70 μ V; E.J.: 0,57;

1024/69: behandelte Thyreotoxikose

Besserung des Befundes. Nur noch sporadisch langsame Wellen. Keine Parenrhythmie mehr. Grundrhythmus um 8 $^{\circ}$ /s.

1141/69: Kontrolle; Keine Zeichen für Hyperthyreose

mehr. Im Normbereich liegendes EEG. Regelmäßiger um 8 $^{\circ}$ /s Grundrhythmus.



Abb. 6: (410/69) - EEG vor der thyreotoxischen Krise;
 (935/69) - Schwer allgemeinverändertes EEG mit
 Delta-Parenrhythmie während der thyreotoxischen
 Krise. - E.J.: 2,15;
 (1141/69) - Im Normbereich liegendes EEG nach
 überstandener Krise;

Fall 22, S.E. geb. 19.10.1888, weiblich

Diagnosen: Hyperthyreose; progredient chronische Polyarthrititis.

Anamnese/

Befunde:

- 1968 stationäre Behandlung der pcP
- 1969 erneute stationäre Aufnahme, weil die Patientin rasch verfiel. Es fand sich: starke muskuläre Schwäche, pseudobulbäre Sprache; Tachykardie; PBJ: über 20 gamma %; T₃ : 35,1 %; Cholesterin: 137 mg %

Verlauf: Mit einer entsprechenden Therapie konnte die thyreotoxische Krise zunächst beherrscht werden, die Patientin verstarb jedoch an einem Kreislaufversagen.

Therapie: Favistan; Corticoide; Infusionen;

EEG 766/69: thyreotoxische Krise
Mittelgradig allgemeinverändertes EEG. Zahlreiche steile Abläufe.
 $\bar{F}$: 7,6 °C/s; 1.: 2,6 %; $\bar{A}$: 110 µV; E.J.; 0,38

Fall 23, B.M. geb. 30.4.1909, weiblich

Diagnose: Herz-Kreislauf-Versagen bei thyreotoxischer Krise

Anamnese/

Befunde:

1969 Die Patientin, die sich wegen unklarer abdomineller Beschwerden in der Chirurgischen Klinik der Universität befand, wurde wegen gleichzeitig bestehender Herzinsuffizienz stationär aufgenommen.
Bei Aufnahme befand sich die Patientin in einem koma-tösen Zustand.

Verlauf: Es fanden sich keine Hinweise auf eine weitere organische Erkrankung neben der bestehenden Herzinsuffizienz. Allmählich stellte sich eine zunehmende Atemlähmung ein. Assistierte, später kontrollierte Beatmung; kardiale Rekompensation unter Therapierung. Die Temperatur stieg auf hyperpyretische Werte an, das Koma bestand fort. Wegen des Verdachtes, daß es sich um eine thyreotoxische Krise handeln könnte wurde eine Bestimmung des freien Trijod-thyronins eingeleitet. Das Ergebnis lag erst vor nachdem die Patientin im akuten Herzkreislauf-Versagen verstorben war.

T_3 : 37,9 % (normal: 12,0 bis 18,0 %) Bei der Obduktion fanden sich Veränderungen der Schilddrüse, wie sie am ehesten bei einer thyreotoxischen Krise gesehen werden.

Therapie: Digitalis; Diuretika; Antibiotika; Infusionen; Favistan; Endojodin.

EEG 866/69 Komatöser Zustand unklarer Genese
Mittelgradig bis schwer allgemeinverändertes EEG ohne sichere Herdzeichen. Hohe seitengleiche Delta-Überlagerung.

$\bar{F}$: 5,4 $^{\circ}$ /s; l.: 11 %; $\bar{A}$: 75 μ V; E.J.: 1,53

Fall 24, M.A. geb. 14.5.1907, weiblich

Diagnosen: thyreotoxische Krise; Zustand nach apoplektischem Insult; chronische Pyelonephritis.

Befunde: Tachyarrhythmie; Adynamie; verwaschene Sprache; örtlich und zeitlich desorientiert; zeitweise fehlende Ansprechbarkeit . PBJ: 13,4 gamma %; T_4 : über 20 gamma %; Cholesterin 123 mg %.

Verlauf: Die aufgrund des klinischen Bildes und der Laborwerte diagnostizierte thyreotoxische Krise besserte sich unter der eingeleiteten Therapie innerhalb einer Woche deutlich. Die Patientin war wieder voll orientiert und gut ansprechbar.

Therapie: Favistan; Endojodin; Nebennierenrindensteroid; Infusionen; Antibiotika, Prominal; Haloperidol.

EEG 985/69: thyreotoxische Krise
Mittelgradig allgemeinverändertes EEG mit Delta-Paren-
rhythmie, Herdbefund rechts temporal bis zentral.

$\bar{F}$: 9 C/s; l.: 1 %; $\bar{A}$: 70 μ V; E.J. 0,08

1075/69: thyreotoxische Krise
Mittelgradig allgemeinverändertes EEG mit Delta-Paren-
rhythmie. Flachere Theta-Delta-Frequenzendiffus, mit
Maximum rechts frontotemporal.

$\bar{F}$ 6,9; l.: 3,6 %; $\bar{A}$: 70 μ V; E.J.: 0,37

Fall 25, O.J. geb. 27.8.1921, männlich

Diagnosen: Hyperthyreose; Arthritis urica.

Anamnese/

Befunde:

1950	Schilddrüsenvergrößerung, Reizbarkeit, Ermüdbarkeit
1969	Steigerung der Ermüdbarkeit, Gewichtsabnahme, RR 180/90 mm Hg. Stationäre Aufnahme: Starke Erregtheit, Adynamie, verwaschene Sprache. Pulsfrequenz: 92 p.M.; RR 190/90 mm Hg; PBJ: 19,3 gamma %; freies T ₃ : 56,5 %, Cholesterin 119 mg %; Radio-Jod-Test und Szintigramm: Speicherungswerte erhöht, Verdacht auf linksseitiges großes toxisches Adenom.

Verlauf: Das als drohende thyreotoxische Krise aufgefaßte klinische Bild besserte sich unter der durchgeführten Therapie.

Therapie: Favistan, Prednisolon; Dociton.

EEG 1627/69: Verdacht auf thyreotoxische Encephalopathie
Leicht allgemeinverändertes EEG ohne Herdnachweis.
Der unregelmäßige, rasche 12 C/s Grundrhythmus wird
während der Hyperventilation von einem frequenzverlang-
samten um 7-8 C/s Grundrhythmus ersetzt. Diffuse flache
Theta-Hintergrundtätigkeit.

1751/69: Thyreotoxikose gebessert
Unregelmäßiges EEG. Frequenzlabiler 10-12 C/s Alpha-
Rhythmus mit Beta-Überlagerung.

Fall 26, G.E. geb. 10.6.1913, weiblich

Diagnose: Coma basedowicum

Anamnese/

Befunde:

- 1957 Schilddrüsenüberfunktion ärztlich behandelt
- 1970 Erneut Hyperthyreose-Symptomatik: Nervosität, Herzjagen, Schlafstörungen, Schwächezustände.
Befunde bei stationärer Aufnahme: Patientin wirkte erschöpft und abgemagert; Pulsfrequenz: 92 p.M.; absolute Arrhythmie; RR 170/80 mm Hg.

Verlauf: Etwa zwei Wochen nach Aufnahme entwickelte sich das Bild eines Coma basedowicum.: äußerste Agitation, Verwirrtheit, Adynamie, bulbäre Sprache. PBJ.: 18,0 gamma %; freies T₃ : 61,7 %; Cholesterin 152 mg %; Pulsfrequenz: 140 p.M.; Szintigraphisch erschien die Schilddrüse unauffällig. EKG: absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern.
Unter der eingeleiteten Krisen-Therapie erholte sich die Patientin nach weiteren zwei Wochen.

Therapie: Favistan, Endojodin, Berolase, Dociton, Lanicor, Kalium, Chinidin; Haloperidol und Valium abwechselnd.

EEG

638/70 thyreotoxische Krise

Mittelgradige Allgemeinveränderung mit Theta-Delta-Parenrhythmien.

$\bar{F}$: 7,2 °/s; 1.: 9 %; $\bar{A}$: 100 µV; E.J.: 1,25

657/70 thyreotoxische Krise

Weiterhin mittelgradig allgemeinverändertes EEG mit Delta-Parenrhythmie im Sinne einer Encephalopathie:

$\bar{F}$: 7,1 °/s; 1 : 10,5 %; $\bar{A}$: 90 µV; E.J. : 1,33;

664/70 thyreotoxische Krise

Wiederum mittelgradige Allgemeinveränderung und
Delta-Parenrhythmie. Keine Besserung.

$\bar{F}$: 7,4 $^{\circ}$ /s; L : 10 %; $\bar{A}$ 90 μ V; E.J. : 1,22;

672/70 thyreotoxische Krise, klinisch kaum verändert
Wieder mittelgradige Allgemeinveränderung mit Delta-
Parenrhythmie.

$\bar{F}$: 6,4 $^{\circ}$ /s; l.: 13 %; $\bar{A}$: 80 μ V; E.J.: 1,6;

755/70 Zustand nach thyreotoxischer Krise

Normalisiertes Ruhe EEG mit mittelgradiger Hyperven-
tilationslabilität. Unregelmäßiger um 9 $^{\circ}$ /s Grund-
rhythmus.

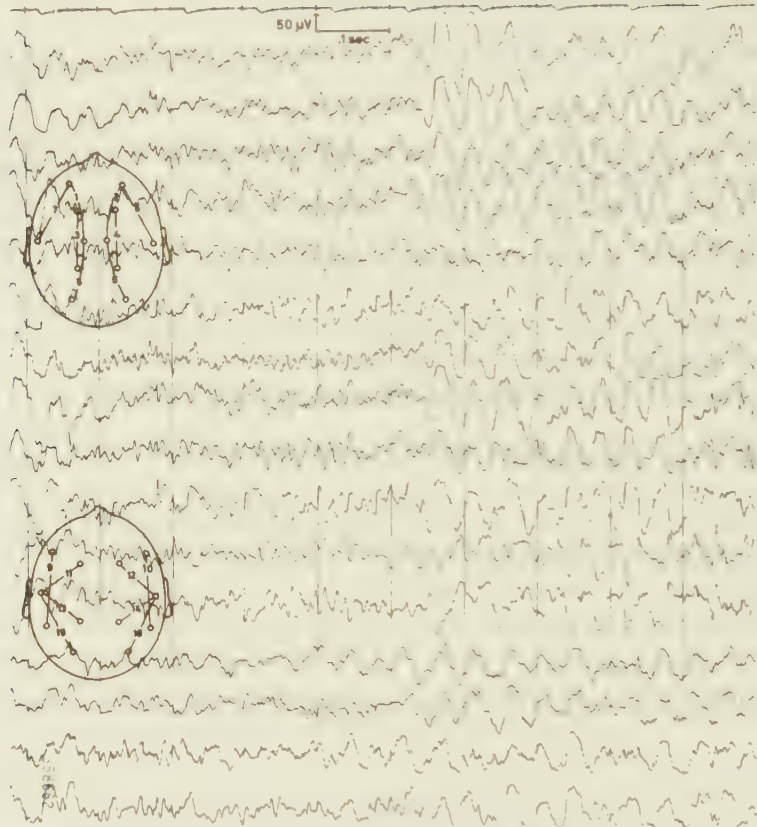


Abb. 7: (638/70) - Mittelgradige Allgemeinveränderung
mit Theta-Delta-Parenrhythmien bei thyreotoxi-
scher Krise. - E.J.: 1,25;

G.E. 10.6.13

14.5.70

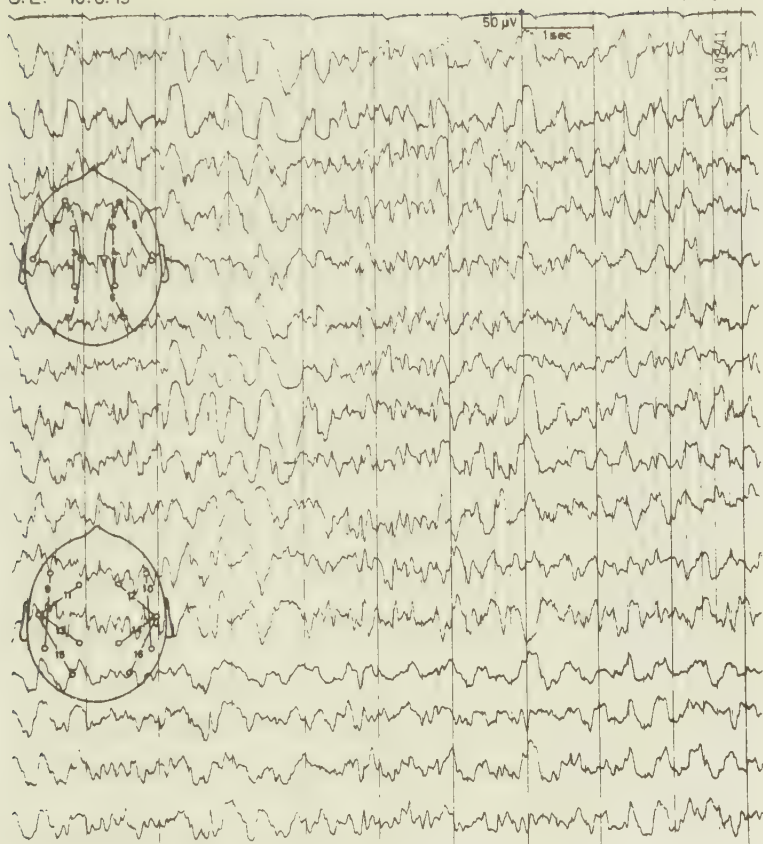


Abb. 8: (657/70) - Kontrolle zwei Tage danach:
Weiterhin mittelgradige Allgemeinveränderung
mit Delta-Parenrhythmie bei thyreotoxischer
Krise. - E.J.: 1,33;

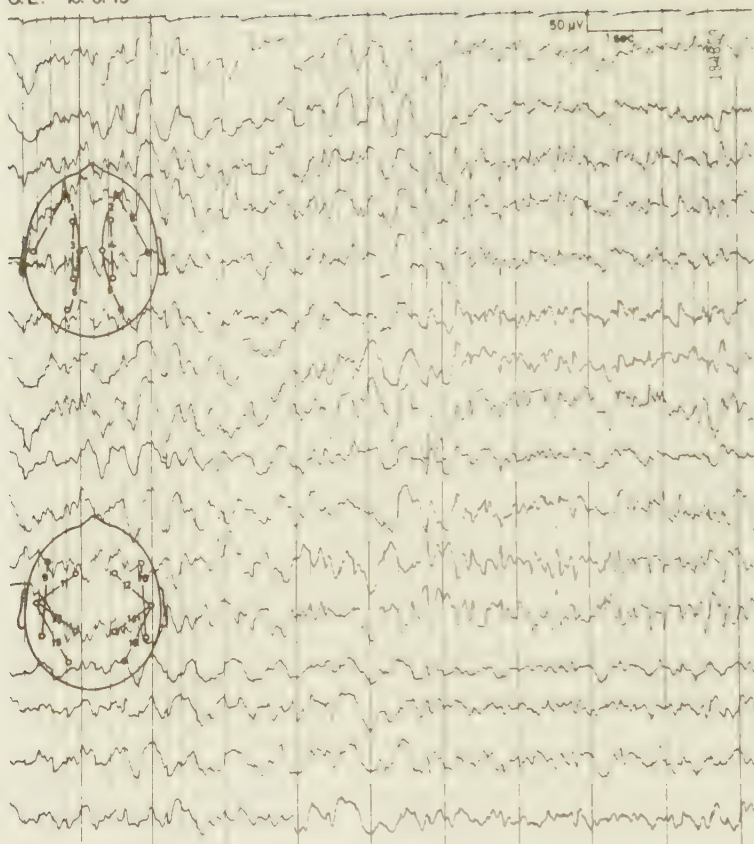


Abb. 9: (664/70) - Kontrolle am darauffolgenden Tag.
Klinisch und elektroencephalographisch keine
wesentliche Besserung. - E.J.:1,22;

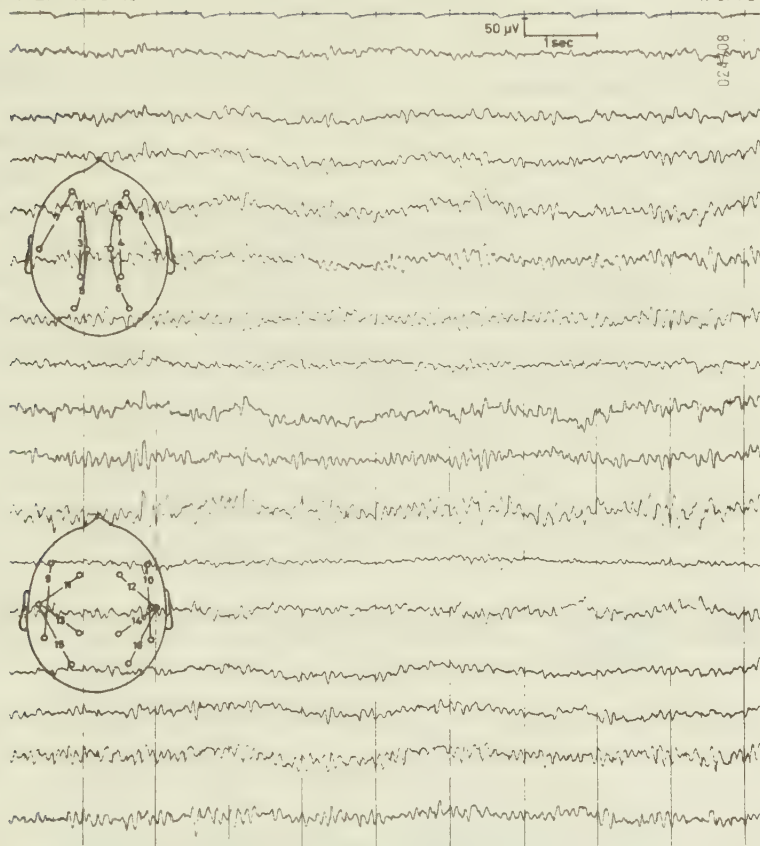


Abb. 10: (755/70) - Normalisiertes Ruhe-EEG nach der
überstandenen thyreotoxischen Krise

Fall 27, D.P. geb. 29.12.1912, männlich

Diagnose: thyreotoxische Krise

Anamnese/

Befunde:

- 1969 Neigung zu Durchfällen, allgemeine Schweißneigung
- 1970 paroxysmale Tachykardien, später kontinuierliche Tachykardie (100 p.M.); allgemeine Adynamie, rasche Ermüdbarkeit, Schwäche, Gewichtsverlust. Symptome verstärken sich: stationäre Aufnahme:
Desorientiertheit, Adynamie, bulbäre Sprache; Myopathie mit ausgeprägter Facies myopathica.
Absolut arrhythmische Herzaktion mit einer zentralen Frequenz um 112 p.M. und ein Pulsdefizit von 30.
PBJ: 20 gamma %; T₃ : 81,1 %; Cholesterin : 128 mg %;

Verlauf: Unter der Therapie klang die Krise innerhalb von einer Woche ab.

Therapie: Binotal, Endojodin, Favistan, Dociton, Berolase, Hydrocortison, Infusionen

EEG

1083/70 thyreotoxische Krise

Leicht allgemeinverändertes EEG. Frequenzverlangsamer seitengleicher um 5-7 °/s Thetarhythmus. Während der Hyperventilation Zunahme von diffus einstreudenden Theta-Wellen.

1126/70 thyreotoxische Krise gebessert

Besserung des Kurvenbildes, jedoch noch leicht allgemeinverändert. Gering frequenzverlangsamer um 7-9 °/s Grundrhythmus. Mangelhafter on and off-Effekt.

Fall 28, R.T. geb. 15.11.1898, weiblich

Diagnose: thyreotoxische Krise

Anamnese/

Befunde:

1969 rapider Kräfteverfall

1970 Adynamie, Schwäche, Affektlabilität

stationäre Aufnahme: T_3 : 65,7 %; Cholesterin 133 mg%

Verlauf: Einige Tage nach Einleitung der Favistan-Therapie entwickelte sich ein psychotisches Zustandsbild, wenige Tage später verlor die Patientin vollends das Bewußtsein.

Trotz Aufgebot äußerster therapeutischer Möglichkeiten verstarb die Patientin im Coma basedowicum an einem akuten Herzversagen.

Therapie: Favistan, Endojodin, Prednisolon, Berolase, Herzglykoside, Dociton, Infusionen, Peritonealdialyse, Nuran, Distraneurin, Valium.

EEG

1099/70 thyreotoxische Krise

Leicht allgemeinverändertes EEG. Diffuse teils höhere Theta-Überlagerungen. Mangelhafter on and off-Effekt.

$\bar{F}$: 8,5 $^{\circ}$ /s; 1 : 1,2 %; $\bar{A}$: 70 μ V; E.J.: 0,1;

1107/70 Coma basedowicum

Mittelgradig allgemeinverändertes EEG mit Theta-Delta-Parenrhythmien.

$\bar{F}$: 7 $^{\circ}$ /s; 1.: 3,6 %; $\bar{A}$: 70 μ V; E.J. : 0,36 ;

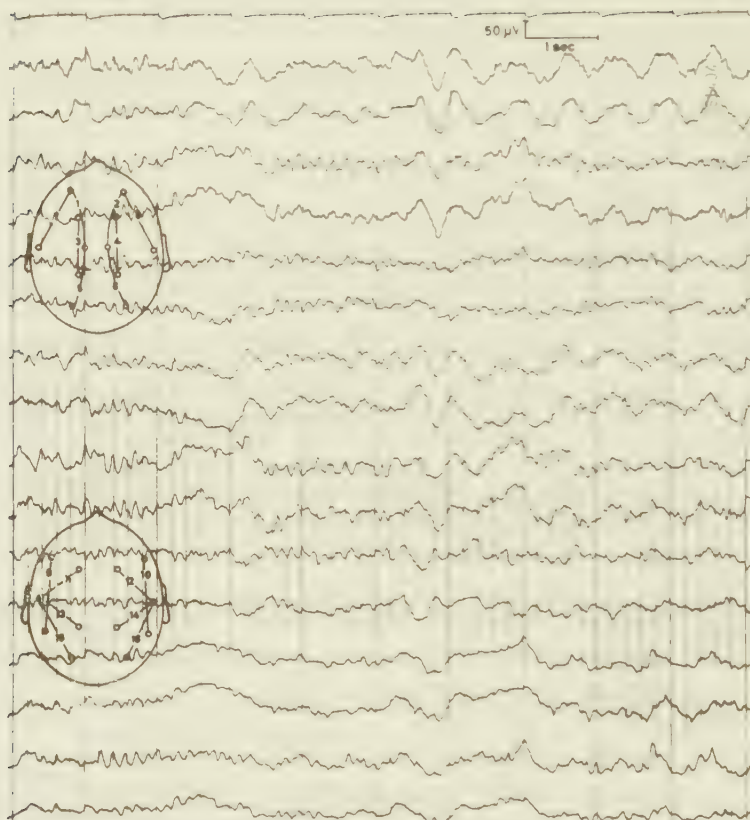


Abb. 11: (1107/70) - Mittelgradige Allgemeinveränderung mit Theta-Delta-Parenrhythmien bei Coma basedowicum. - E.J.: O,36;

Fall 29, S.M. geb. 13.1.1885, männlich

Diagnose: jodinduzierte thyreotoxische Krise

Anamnese/

Befunde: Seit zwei Monaten Einnahme von Kaliumjodid-Tropfen wegen einer geringgradigen Struma. Anamnestisch fehlten jede Zeichen einer Schilddrüsendysfunktion. Nach der Kaliumjodid-Zufuhr stellten sich ein: zunehmende Nervosität, Tachykardie, Wärmeintoleranz; Gewichtsverlust von ca. 10 kg trotz gesteigerten Appetits. Stationäre Übernahme in einer thyreotoxischen Krise: Tachyarrhythmie, Hyperthermie, fehlende Ansprechbarkeit, Verwirrtheit, extreme Nervosität.
T₃ : 66,4 %; Cholesterin 163 mg %; Radio-Jod-Test: eine etwa 1-Markstück große Aktivitätsanreicherung im rechten Schilddrüsenlappen.

Verlauf: Trotz der eingeleiteten tyreostatischen Therapie ließ sich keine Besserung erzielen. Der Patient war krankheitsuneinsichtig und sabotierte die Therapie. Eine daraufhin eingeleitete i.V. Therapie brachte keine Besserung mehr. Der Patient verstarb in der thyreotoxischen Krise an Kammerflimmern.

Therapie: Favistan, Prednisolon, Dociton, Herzglykoside, Infusionen.

EEG 1543/70 thyreotoxische Krise
Leicht allgemeinverändertes EEG mit frequenzverlangsamten, um 6-7 °/s Grundrhythmus. Mangelhafter on and off-Effekt.

Fall 30, R.K. geb. 7.6.1906, weiblich

Diagnose: thyreotoxische Krise

Anamnese/

Befunde:

- 1970 Adynamie, Nausea, ständige Verschlechterung des Zustandsbildes; Benommenheit.
- 1971 Stationäre Aufnahme: Allgemeine Adynamie mit verwachsener Sprache: agitiert, ängstlich, schwer besinnlich: Exophthalmus; diffus vergrößerte Schilddrüse; RR: 160/60 mm Hg; Pulsfrequenz: 120 p.M.
T₃ : 76,4 %; Cholesterin 127 mg %; Schilddrüsenszintigramm: diffuse episternal gelegene Struma.

Verlauf: Die zerebrale Symptomatik der Krise entwickelte sich stürmisch: ausgeprägte Angstpsychose mit entsprechender psychomotorischer Agitation.
Die Krise konnte mit der durchgeführten Therapie nach zehn Tagen überwunden werden.

Therapie: Favistan, Endojodin, Hydrocortison, Sedativa, Dociton, Flüssigkeit.

EEG 204/71 thyreotoxische Krise
Mittelgradig allgemeinverändertes EEG mit Delta-Parenrhymien.
F̄ : 6,3 °/s; 1. 6,3 %; Ā : 75 µV; E.J.: 0,75 ;

227/71 thyreotoxische Krise
Besserung vom EEG her, jedoch noch leichte Allgemeinveränderung. 8-9 °/s Alparhythmus mit bilateraler Überlagerung durch einzelne Theta- und Deltawellen.

334/71 abklingende Hyperthyreose
Fast gänzlich normalisiertes EEG ohne Anzeichen für eine Encephalopathie. Unregelmäßiger 9-10 °/s Alparhythmus. Gegen Ende der Hyperventilation vereinzelt diffus Thetawellen.

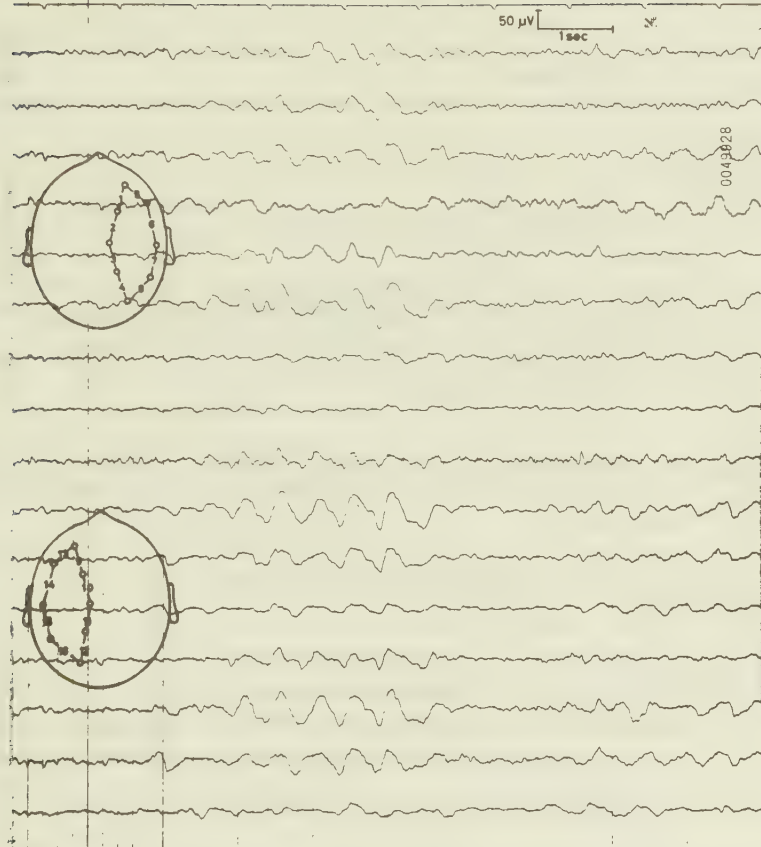


Abb. 12: (204/71) - HV 1'40"

Mittelgradige Allgemeinveränderung mit Delta-Parenrhythmien bei thyreotoxischer Krise. -

E.J.: 0,75;

Fall 31, K.C. geb. 7.1.1912, weiblich

Diagnose: Hyperthyreose

Anamnese/

Befunde:

1971 In den letzten zwei Monaten vor der stationären Aufnahme Gewichtsverlust von 8 kg.
Befunde: Glanzauge, Struma diffusa, Exophthalmus, ängstlich; nervös; RR: 150/90 mm Hg; Pulsfrequenz: 108 p.M.; Cholesterin: 168 mg %; PBJ: 20 gamma %; T₃: 71 %; Adynamie, verwaschene Sprache.

Verlauf: Die wegen der Gefahr einer drohenden thyreotoxischen Krise eingeleitete Therapie brachte eine eindeutige Besserung.

Therapie: Favistan, Dociton, Novodigal

EEG 410/71 drohende thyreotoxische Krise
Mittelgradig allgemeinverändertes EEG mit Theta-Delta-Parenrhythmien. Mangelhafter on and off-Effekt. Während der Hyperventilation Zunahme der langsamen Frequenzen.
 $\bar{F}$: 10,1 C/s; l: 1,9 %; $\bar{A}$: 65 μ V; E.J.: 0,12

Fall 32, St. F.X. geb. 7.7.1933, männlich

Diagnosen: thyreotoxische Krise; Diabetes mellitus

Befunde: Bei Aufnahme bot der Patient das Vollbild einer Thyreotoxikose: Struma, mit Vergrößerung besonders des rechten Schilddrüsenlappens, deutliches Schwirren; pseudobulbäre Sprache; allgemeine Unruhe und Schlafstörungen; Tachykardie (124 p.M.); RR: 175/75 mm Hg;

Verlauf: Über Nacht zunehmende Verschlechterung: Hyperreflexie, beginnende Eintrübung. T_3 : 68,6 %; Cholesterin 144 mg%; Unter der Therapie kam es zur raschen Besserung des Zustandes innerhalb einer Woche.

Therapie: Favistan, Endojodin, Prednisolon, Berolase, Infusionen.

EEG 1376/71 thyreotoxische Krise
Abnorme Rhythmisierung mit Delta-Parenrhythmien.

$\bar{F}$: 8,5 $^{\circ}$ /s; L.: 2 %; $\bar{A}$ 100 μ V; E.J.: 0,23;

1383/71 thyreotoxische Krise, Besserung der Symptomatik
Wesentlich gebessertes Kurvenbild mit noch einzelnen Theta-Parenrhythmien.

$\bar{F}$: 8,9 $^{\circ}$ /s; l.W.: 1,1%; $\bar{A}$: 70 μ V; E.J.: 0,09

1398/71 Zustand nach thyreotoxischer Krise
Unregelmäßiges im Normbereich liegendes EEG. Grundrhythmus um 9 $^{\circ}$ /s.

1615/71 Zustand nach Strumaresektion, Euthyreose
Normales EEG in Ruhe und Hyperventilation, Alpha-Rhythmus um 10 $^{\circ}$ /s.

Fall 33, Sch. A. geb. 18.10.1917, weiblich

Diagnosen: Hyperthyreose, Hypertonie

Anamnese/

Befunde:

1972 Herzinsuffizienz.
zunehmende Adynamie, Schweißneigung, Haarausfall.
Folgende Befunde konnten erhoben werden: Radiojod-
test: normal große episternal gelegene, homogen
speichernde Schilddrüse; PBJ: 7,6 gamma %; T₃ :
51,8 %; Sinustachykardie.

Verlauf: Das Befinden der Patientin verschlechterte sich rapi-
de. Es traten Verwirrheitszustände auf. Da an eine
drohende thyreotoxische Praekrise gedacht wurde, wurde
eine thyreostatische Therapie eingeleitet, worauf
sich der Zustand prompt besserte.

Therapie: Favistan, Herzglykoside, β -Rezeptoren-Blocker,
Radiojod-Therapie.

EEG 642/72 Thyreotoxikose-Exacerbation
Leicht bis mittelgradig allgemeinverändertes EEG mit
diskret links betonten Anomalien, vereinzelt anfalls-
verdächtige Potentiale sowie angedeutete abnorme Rhythmi-
sierung (Theta- und Delta-Parenrhythmie).

$\bar{F}$: 6,7 C/s; 1.: 3,7 %; $\bar{A}$: 70 μ V; E.J.: 0,38 ;

681/72 klinisch radikal gebessert

Leicht allgemeinverändertes EEG.

$\bar{F}$: 8,0 C/s; 1.: 0,6 %; $\bar{A}$: 60 μ V; E.J.: 0,04

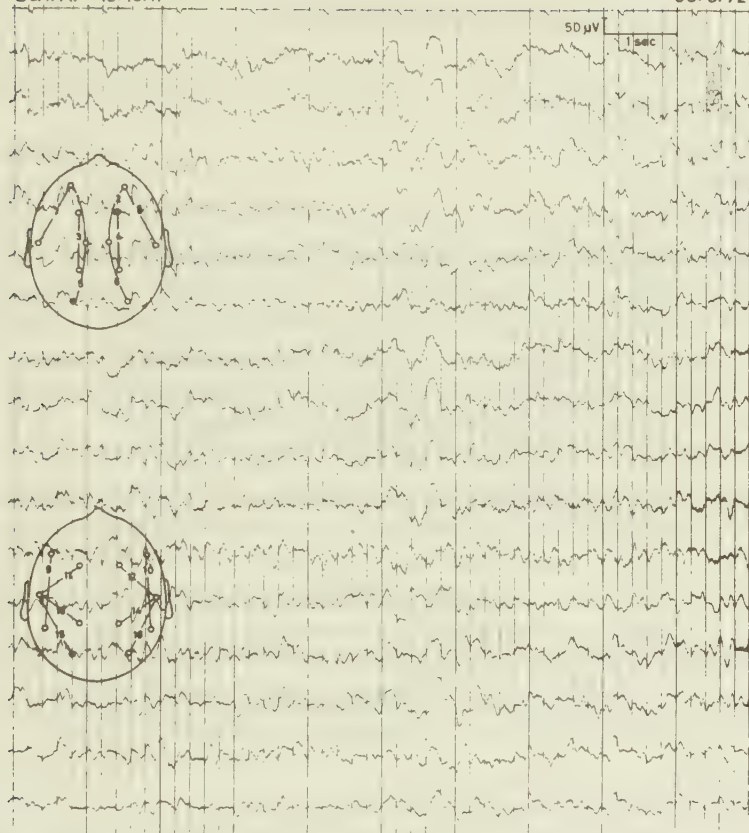


Abb. 13: (642/72) - Leicht bis mittelgradige Allgemeinveränderung; diskret links betonte Anomalien, angedeutete abnorme Rhythmisierung, bei thyreotoxischer Präkrise. - E.J.: 0,38;

Fall 34, D.Ch. geb. 22.10.1908, weiblich

Diagnose: Morbus Basedow

Anamnese/

Befunde:

1972 Heißhunger, Gewichtsverlust, Belastungsdyspnoe, Schluckbeschwerden. Stationäre Aufnahme: Pulsfrequenz: 108 p.M.; RR: 140/55 mm Hg. Die Schilddrüse war beidseitig vergrößert, rechts apfelsinengroß, links pflaumengroß; deutliches Schwirren; beidseitiger Exophthalmus. T₃ : 84 %; Cholesterin: 145 mg %.

Verlauf: Während des stationären Aufenthaltes verschlechterte sich der Zustand bis zu Praekrisen: extreme Adynamie bis zu Schluckbeschwerden; Encephalopathie. Mit einer entsprechenden Therapie gelang es diesen Zustand in zehn Tagen zu beheben.

Therapie: Favistan, Endojodin, Nebennierenrindensteroidoide, Lanicor, Dociton, Flüssigkeit und Elektrolyte.

EEG 1210/72 thyreotoxische Praekrise
Mittelgradig allgemeinverändertes EEG mit abnormer Rhythmisierung (Theta- und Delta-Parenrhythmie). Vereinzelt fallen steile, etwas anfallsverdächtige Potentiale auf.

$\bar{F}$ 8,6 $^{\circ}$ /s; l: 1,7 %; $\bar{A}$: 65 μ V; E.J.: 0,13;

Fall 35, B.H. geb. 2.5.1911, männlich

Diagnosen: Hyperthyreose; Periarteriitis nodosa.

Anamnese/

Befunde:

- 1971 rezidivierende Diarrhoen; rasche Abnahme der körperlichen Leistungsfähigkeit. Nur sehr langsame Erholung von einer Prostatektomie wegen eines benignen Adenoms.
- 1972 rezidivierend Temperaturen bis 39,5 °C; Tachykardien; Gewichtsverlust von 15 kg.

Bei stationärer Aufnahme fand sich: auffallend allgemeine motorische Unruhe; Pulsfrequenz: 108 p.M.; RR 140/60 mm Hg; Temperaturen zwischen 38 und 39 °C; Cholesterin 110 mg %; Schilddrüsenszintigramm: dekompensiertes autonomes Adenom der Schilddrüse links; T_4 : 12,0 gamma %; sog. freies T_3 : 59,6 %; im TRH-Test konnte der TSH-Spiegel nicht stimuliert werden.

Verlauf: Bei der Vorbereitung zur Radio-Jod-Therapie rutschte der Patient in eine thyreotoxische Krise, die nur mühsam beherrscht werden konnte. Gleiches wiederholte sich beim zweiten Versuch.

Therapie: Favistan; Endojodin; NNR-Steroide; Berolase, Infusionen, Novodigal.

EEG

1429/72 thyreotoxische Krise

Abnorme Rhythmisierung. Theta-Delta-Parenrhythmien besonders ausgeprägt während der Hyperventilation.

$\bar{F}$: 8,8 °C/s; l.: 5,5 %; $\bar{A}$: 80 µV; E.J.: 0,5

1438/72 thyreotoxische Krise

Ausgeprägte Encephalopathie vom EEG her mit Zunahme der Delta-Parenrhythmie.

$\bar{F}$: 7,5 °C/s; l.: 6 %; $\bar{A}$: 80 µV; E.J.: 0,64

1446/72 thyreotoxische Krise

Zunahme der abnormen Rhythmisierung. Das Kurvenbild wird beherrscht von bilateralen Gruppen hoher Theta-Delta-Wellen.

$\bar{F}$: 5,4 $^{\circ}$ /s; 1.: 7,5 %; $\bar{A}$: 75 μ V; E.J.: 1,04;

1458/72 thyreotoxische Krise überwunden

Noch gering allgemeinverändertes EEG mit weitgehendem Rückgang der abnormen Rhythmisierung. Unregelmäßiger um 8-11 $^{\circ}$ /s Alpha-Rhythmus mit diffuser meist flacher Theta-Wellen-Überlagerung.

87/73 Hyperthyreose; Verdacht auf erneute Exacerbation. Leicht allgemeinverändertes EEG mit erneuter Delta-Parenrhythmie.

$\bar{F}$: 7,7 $^{\circ}$ /s; 1.: 2 %; $\bar{A}$ 80 μ V; E.J.: 0,21;

104/73 thyreotoxische Krise

Abnorme Rhythmisierung: Delta Parenrhythmie, keine eindeutige Veränderung gegenüber dem Vorbefund.

$\bar{F}$: 7,6 $^{\circ}$ /s; 1.: 2,5 %; $\bar{A}$ 60 μ V; E.J.: 0,20;

124/73 thyreotoxische Krise

Verschlechterung vom EEG her mit Zunahme der Delta-Parenrhythmie.

$\bar{F}$: 6,8 $^{\circ}$ /s; 1.: 6 %; $\bar{A}$: 75 μ V; E.J.: 0,66

159/73 Zustand nach thyreotoxischer Krise

Leichte Allgemeinveränderung nur noch vereinzelt Theta-Parenrhythmien.

$\bar{F}$: 8,5 $^{\circ}$ /s; 1.: 1,2 %; $\bar{A}$ 70 μ V; E.J.: 0,1

484/73 Zustand nach Radiojodtherapie; Euthyreose

Normalisiertes EEG mit gut ausgeprägten, seitengleichen, leicht unregelmäßigem um 8-10 $^{\circ}$ /s Alpha-Rhythmus.

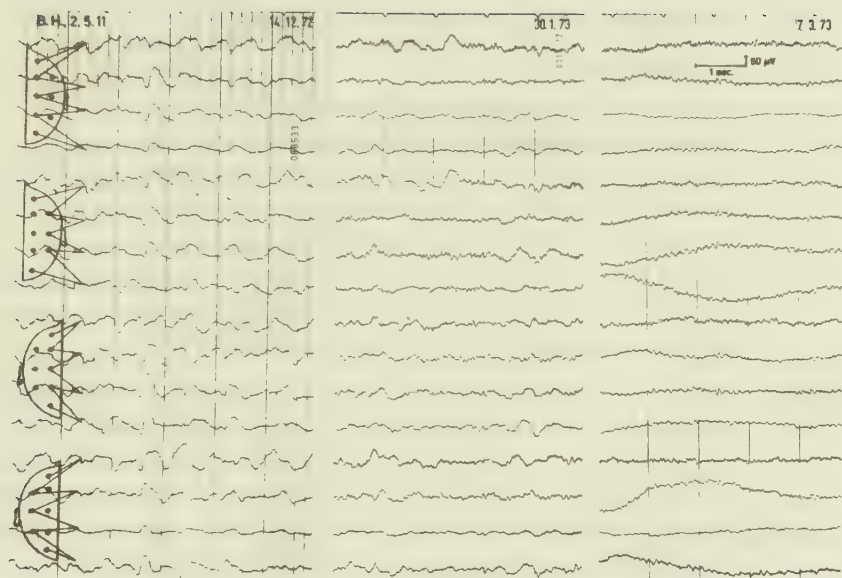


Abb. 14: (1446/72) - Ausgeprägte Theta-Delta-Paren-
rhythmie bei thyreotoxischer Krise. - E.J.: 1,04;
(124/73) - Erneut thyreotoxische Krise mit
schwächer ausgeprägten abnormen Rhythmisierungen
(311/73) - Unregelmäßiges, im Normbereich lie-
gendes EEG nach überwundener Krise;

Fall 36, B.M. geb. 14.9.1903, weiblich

Diagnose: Basedow-Koma

Anamnese/

Befunde:

- 1970 Behandlung wegen Schilddrüsen-Erkrankung
- 1971 Radiojod-Therapie
- 1972 kurzzeitige unklare Bewußtlosigkeit
Notfall-Einweisung wegen zunehmender Atemnot. Die Patientin war zeitlich und örtlich desorientiert, leicht somnolent und desorientiert. Tachykardie von 140 p.M.; RR: 190/100 mm Hg; EKG: absolute mittelschnelle Flimmerarrhythmie im Wechsel mit Sinusrhythmus. Radio-Jod-Test: Verdacht auf massives autonomes Adenom. PBJ: 16,0 gamma %; T₄ 10,7 gamma %;

Verlauf: Unter der Annahme, daß es sich um eine beginnende thyreotoxische Krise handelt, wurde eine entsprechende Therapie eingeleitet, woraufhin es zu einer allgemeinen Besserung kam. Wegen einer zunehmenden Bronchopneumonie kam es wieder zu einer Verschlechterung. Apoplex; Koma, die Patientin verstarb an Herz-Kreislaufversagen.

EEG 46/73 thyreotoxische Krise; apoplektischer Insult. Mittelgradig allgemeinverändertes EEG mit Herdbefund rechtszentral bis temporal. Rechtsbetonter 5-7 C/s Grundrhythmus. Überlagerung durch höhere Theta- und Delta-Wellen im Bereich der rechten Hemisphäre. Keine wesentliche abnorme Rhythmisierung.

Fall 37, B.A. geb. 20.8.1902, weiblich

Diagnose: Zweimalige thyreotoxische Krise bei hyperthyreoter Knotenstruma; Diabetes mellitus.

Anamnese/

Befunde:

- 1973 Zunehmende Hyperthyreose-Symptomatik: Nervosität, motorische Unruhe, Schweißneigung, Adynamie, Gewichtsverlust von 17 kg. Trotz der in einem auswärtigen Krankenhaus eingeleiteten thyreostatischen Therapie verschlechterte sich der Zustand zusehends.
- 1973 November: Übernahme der Patientin in thyreotoxischer Krise. Die Patientin war komatös, Reflexe waren nicht auslösbar. Tachykardie um 120 p.M.; RR: 150/70 mm Hg; T_4 : 24,2 gamma %; sogenanntes freies T_3 : 75,4 %; Der TSH-Spiegel war auch nach Gabe von TRH supprimiert. Cholesterin: 144 mg %;

Verlauf: Mit der eingeleiteten Therapie konnte der krisenhafte Zustand durchbrochen werden.
Beim probeweisen Absetzen der thyreostatischen Therapie zur Durchführung einer Radio-Jod-Therapie kam es zu einer erheblichen Verschlechterung des Zustandsbildes, erneut wurde eine Krisentherapie durchgeführt.

Therapie: Favistan, Endojodin, NNR-Steroide, Berolase, Flüssigkeits- und Elektrolyt-Substitution.

EEG 1326/73 thyreotoxische Krise
Mittelgradig allgemeinverändertes EEG mit Theta-Delta-Parenrhythmie. Dysrhythmischer, seitengleicher, verlangsamter um 6-8 $^{\circ}$ /s Grundrhythmus.

1343/73 thyreotoxische Krise; klinische Besserung.
Rückbildung der Theta- und Delta-Parenrhythmien.
Unregelmäßiger 8-10 $^{\circ}$ /s Grundrhythmus.

46/74 Verlaufskontrolle

Im Normbereich liegendes nur unregelmäßiges EEG.

Grundrhythmus: 9-11 $^{\circ}$ /s.

126/74 klinische Verschlechterung

Noch im Normbereich liegendes EEG. Keine Zeichen vom EEG her, die für eine Encephalopathie sprechen. Unregelmäßiger um 9-12 $^{\circ}$ /s Grundrhythmus.

182/74 thyreotoxische Krise

Abnorme Rhythmisierung mit Theta- und Delta-Parenrhymien bei einem 8-9 $^{\circ}$ /s Alpha-Rhythmus.

547/74 therapieresistente Hyperthyreose

Normales EEG ohne irgenwelche Anomalien. Gut ausgeprägter, etwas unregelmäßiger, seitengleicher um 9-11 $^{\circ}$ /s Grundrhythmus.

Diagnosen: Hyperthyreose bei Struma diffusa; Ovarialkarzinom

Anamnese/

Befunde:

- 1971 doppelseitige Adnektomie sowie supravaginale Uterus-
amputation wegen Ovarialkarzinom. Strahlenbehandlung;
Zytostatika.
- 1974 zunehmende körperliche Schwäche, Schweißneigung,
Gewichtsabnahme von 15 kg; Diarrhoen; ständige Tachy-
kardien.
Befunde bei stationärer Aufnahme: hochgradige Adynamie;
Struma diffusa mit deutlichem Schwirren; Tachykardie
von 130 p.M.; RR: 130/50 mm Hg; T_4 : 12,3 gamma %;
sog. freies T_3 : 88,5 %; Radiojodtest: beschleunigte
Raffung und intrathyreoidaler Umsatz.

Verlauf: Eine geplante Radiojod-Therapie konnte nicht durchge-
führt werden, da es zu einer Verschlechterung des Zu-
standsbildes kam. Die Patientin geriet in eine thyreo-
toxische Krise, die mit entsprechender Therapie über-
wunden werden konnte.

Therapie: Favistan; Steroide; Lanicor; Dociton;

EEG

602/74 thyreotoxische Krise

Dysrhythmisches leicht bis mittelgradig allgemeinver-
ändertes EEG mit angedeuteter abnormer Rhythmisierung
und einzelnen, anfallsverdächtigen Spitzenpotentialen
mit geringer Linksbetonung:

$\bar{F}$: 7,3 $^{\circ}$ /s; 1.: 0,7 %; $\bar{A}$ 70 μ V; E.J.: 0,07

624/74 thyreotoxische Krise, klinische Besserung

Immer noch leicht allgemeinverändertes EEG mit mäßiger
Dysrhythmie und gewisser Besserungstendenz gegenüber der
letzten Ableitung. Grundrhythmus 6-8 $^{\circ}$ /s;

Fall 39, W.L. geb. 28.4.1896, weiblich

Diagnose: thyreotoxische Krise bei dekompensiertem autonomen Adenom.

Anamnese/

Befunde:

1974 Nervosität, motorische Unruhe, zunehmende Adynamie. Rascher Gewichtsverlust bei Appetitlosigkeit; Tachykardie. Eine geplante Radio-Jod-Therapie mußte zurückgestellt werden, da die Patientin in eine thyreotoxische Krise geriet. Die Patientin war bei stationärer Aufnahme tief komatös. Reflexe nicht auslösbar; Reaktion nur auf heftigste Schmerzreize; Tachykardie von 120 p.M.; RR 190/60; vergrößerte Schilddrüse mit pflaumengroßem Knoten links.
 T_4 : 26,5 gamma %; Cholesterin : 119 mg %; Radiojod-Test: autonomes Adenom links.

Verlauf: Unter der sofort eingeleiteten parenteralen Therapie klärte die Patientin innerhalb von drei Tagen auf.

Therapie: Favistan, Steroide, Lanicor, Flüssigkeitersatz, Ampicillin.

EEG

634/74 thyreotoxische Krise

Dysrhythmisches, mittelgradig allgemeinverändertes EEG mit Theta- und Delta-Parenrhythmien.

$\bar{F}$: 8,9 C/s; 1.: 5 %; $\bar{A}$: 85 μ V; E.J.: 0,48

687/74 eine Woche nach thyreotoxischer Krise

Immer noch leicht allgemeinverändertes EEG; keine Parenrhythmien mehr.

$\bar{F}$: 9,1 C/s; 1.: 1 %; $\bar{A}$: 60 μ V; E.J.: 0,06;

728/74 drei Wochen nach thyreotoxischer Krise

Dysrhythmisches, leicht allgemeinverändertes EEG.

$\bar{F}$: 10,3 C/s; 1.: 0,5 %; $\bar{A}$: 70 μ V; E.J.: 0,03

Fall 40, L.A. geb. 3.6.1907, weiblich

Diagnose: Thyreotoxikose

Anamnese/

Befunde:

1974 Übernahme aus auswärtigem Krankenhaus, wo eine Schilddrüsenüberfunktion mit Beteiligung des ZNS diagnostiziert worden war.

Bei der Aufnahme war die Patientin zeitlich und örtlich desorientiert. Sinustachykardie: 100 p.M.; T_4 : 14 gamma%; sog. freies T_3 : 73 %; Cholesterin 100 mg %;

Verlauf: Trotz eingeleiteter thyreostatischer Therapie fiel die Patientin in einen komatösen Zustand. Sie war nicht ansprechbar und reagierte nicht auf Schmerzreize. Mit einer intravenösen Krisentherapie gelang es die thyreotoxische Krise zu überwinden. Wegen einer unter Favistan-Therapie auftretenden Agranulozytose wurde eine Not-Radiojodtherapie durchgeführt.

Therapie: Favistan, Corticoide, Berolase, Flüssigkeit, Glucose, Lanicor, Dalzic.

EEG

1426/74 thyreotoxische Krise

Leicht allgemeinverändertes EEG mit flüchtiger Linksbetonung. Unregelmäßiger, frequenzverlangsamer um 6-8 $^{\circ}$ /s Grundrhythmus. Während der Hyperventilation verlangsamte Wellen aus dem Theta- und Deltaband bilateral.

1485/74 thyreotoxische Krise

Allgemeinverändertes EEG mit Herdverdacht über der linken Hemisphäre. Geringe Verschlechterung. Grundrhythmus: 5-8 $^{\circ}$ /s.

1543/74 Zustand nach thyreotoxischer Krise

Noch leicht allgemeinverändertes EEG mit mäßiger Frequenzverlangsamung. Grundrhythmus 7-9 $^{\circ}$ /s.

Fall 41, E.K. geb. 18.8.1902, weiblich

Diagnosen: Toxisches Adenom der Schilddrüse mit thyreotoxischer Krise. Herzinsuffizienz, Cerebralsklerose

Anamnese/

Befunde:

1975 Während einer Radiojodbehandlung in der Klinik für Radiologie war es zu einer thyreotoxischen Krise gekommen. Bei Aufnahme fand sich: Pulsfrequenz: 110 p.M.; RR: 150/70 mm Hg; die Patientin war zeitlich und örtlich desorientiert, hatte eine bulbär wirkende unverständliche Sprache. EKG: absolute schnelle Flimmerarrhythmie. T_4 : 13,5 gamma %; T_3 : 75,2 %; Cholesterin: 165 mg %;

Verlauf: Unter der eingeleiteten Therapie besserte sich der Zustand der Patientin wesentlich.

Therapie: Favistan, Endojodin, Lanicor, Euphyllin, Calciparin, Aldactone, Lasix; intermittierend Isoptin.

EEG 244/75 Verdacht auf thyreotoxische Praekrise, heute noch Radiojod-Therapie.

Leicht allgemeinverändertes dysrhythmisches EEG mit Theta-Parenrhythmien.

$\bar{F}$: 8,7 $^{\circ}$ /s; l.: 1,2 %; $\bar{A}$: 75 μ V; E.J.: 0,1;

261/75 thyreotoxische Krise

Mittelgradig bis schwer allgemeinverändertes EEG mit abnormer Periodik in Form von Theta- und Delta-Parenrhythmien.

$\bar{F}$: 6,6 $^{\circ}$ /s; l.: 3 %; $\bar{A}$: 75 μ V; E.J.: 0,34;

264/75 thyreotoxische Krise

Wieder mittelgradig bis schwer allgemeinverändertes EEG mit Theta-Delta-Parenrhythmie.

$\bar{F}$: 6,4 $^{\circ}$ /s; l.: 6,2 %; $\bar{A}$: 75 μ V; E.J.: 0,73;

Fall 42, V.H. geb. 24.1.1913, männlich

Diagnose: Hyperthyreose

Anamnese/

Befunde:

1975 Bei bestehender Hyperthyreose kommt es zusehends zur Exacerbation der Symptome.
Der Patient ist bei stationärer Aufnahme verwirrt und somolent.

EEG

316/75 drohende thyreotoxische Krise
Unregelmäßiges EEG mit abnormer Periodik in Form bilateraler Gruppen höherer Theta- und Deltawellen (Parenrhythmie), die während der Hyperventilation deutlich zunehmen.

Grundrhythmus: 8-10 $^{\circ}$ /s.

$\bar{F}$: 8,2 $^{\circ}$ /s; l.: 1/2 %; $\bar{A}$: 80 μ V; E.J.: 0,12;

F. Ergebnisse

I. Bestimmung der mittleren Frequenzen und ihre Aufteilung auf die Altersgruppen.

Von jedem Patienten wurde das Elektroencephalogramm ausgewählt, das während der thyreotoxischen Krise die größte Frequenzverlangsamung aufwies.

Es ergab sich folgende Verteilung nach Frequenzen:

Frequenzen:	4 C/s	5 C/s	6 C/s	7 C/s	8 C/s	9 C/s	10 C/s	11 C/s
Patientenzahl:	1	3	5	9	8	5	7	4

Die Verteilung der Frequenzen auf die Altersgruppen gibt nachstehende Tabelle wieder:

Frequenz 31-40 J. 41-50 J. 51-60 J. 61-70 J. 71- J. gesamt

11 C/s	1	1	2	-	-	4
10 C/s	-	2	3	2	-	7
9 C/s	-	1	1	2	1	5
8 C/s	1	1	-	4	2	8
7 C/s	-	1	4	1	3	9
6 C/s	-	-	1	3	1	5
5 C/s	-	1	2	-	-	3
4 C/s	-	-	1	-	-	1

Wegen der kleinen Fallzahl und zur besseren Übersichtlichkeit ist es günstiger die Patienten in zwei Gruppen aufzuteilen und zwar in Kranke unter und über 60 Jahre.

23 der Patienten waren zum Zeitpunkt der thyreotoxischen Krise 60 Jahre und jünger, 19 Patienten 61 Jahre und älter.

Aufteilung nach Frequenzen bei den Patienten unter 60 Jahren:

Frequenzen:	4 C/s	5 C/s	6 C/s	7 C/s	8 C/s	9 C/s	10 C/s	11 C/s
Patientenzahl:	1	3	1	5	2	2	5	4

Aufteilung nach Frequenzen bei den Patienten 61 Jahre und älter:

Frequenzen:	4 C/s	5 C/s	6 C/s	7 C/s	8 C/s	9 C/s	10 C/s	11 C/s
Patientenzahl:	-	-	4	4	6	3	2	-

Während bei den über 60 Jahre alten Patienten die ermittelten Frequenzen alle ($\hat{=}$ 100 %) im Frequenzbereich von 6-10 C/s liegen, fallen bei der Gruppe der Unter-Sechzigjährigen nur 15 von 23 Fällen ($\hat{=}$ 65,2%) in diesen Frequenzbereich; 4 Patienten der letzten Gruppe zeigen eine Frequenz von 11 C/s im EEG, weitere 4 zeigen Frequenzen des Frequenzbereiches 4-5 C/s.

II. Anomalien im Hirnstrombild bei thyreotoxischer Krise

In den vor, während und nach thyreotoxischen Krisen angefertigten EEG-Kurven finden sich häufig folgende Veränderungen:

- a) Allgemeinveränderungen (leichte-mittelgradige-schwere)
- b) Abnorme Rhythmisierungen (Theta-, Delta-Parenrhythmien)
- c) Fokal betonte Veränderungen
- d) Steile anfallsverdächtige Potentiale

1. Allgemeinveränderungen (AV)

78 der 122 vorliegenden EEG-Kurven zeigen mehr oder minder ausgeprägte Allgemeinveränderungen.

Leichte Allgemeinveränderungen (l-AV) finden sich in 34 Kurven, mittelgradige Allgemeinveränderungen (m-AV) in 34 Kurven und schwere Allgemeinveränderungen (s-AV) in 10 Kurven.

2. Abnorme Rhythmisierungen

Abnorme Rhythmisierungen sind in 48 der 122 EEG-Kurven zu finden: Theta-Parenrhythmien (t-P) in 6 Kurven, Theta- und Delta-Parenrhythmien (t-d-P) in 16 Kurven, Delta-Parenrhythmien (d-P) in 26 Kurven.

3. Fokal betonte Veränderungen und steile Potentiale

Herdzeichen waren in 11 EEG-Kurven (von 9 Patienten) in Form fokaler Betonungen der Theta- und/oder Delta-Wellen zu sehen. Betroffen waren die rechte und die linke Temporal-Region. Diese Veränderungen traten während der thyreotoxischen Krise auf und waren nach Überwindung des krisenhaften Zustandes im Hirnstrombild nicht mehr nachweisbar.

Steile anfallsverdächtige Potentiale fanden sich während der Krise bei 4 Patienten im Elektroencephalogramm (8 Kurven).

III. Das Auftreten von Allgemeinveränderungen und abnormen Rhythmisierungen im Verlauf der thyreotoxischen Krise

Die Elektroencephalogramme wurden - je nach klinischer Beurteilung des Zustandsbildes des Patienten zum Zeitpunkte der Ableitung des EEG - in 5 Gruppen eingeteilt.

- Gruppe 1: Zustand vor thyreotoxischer Krise (Thyreotoxikose)
- Gruppe 2: beginnende/drohende thyreotoxische Krise
- Gruppe 3: manifeste thyreotoxische Krise
- Gruppe 4: abklingende thyreotoxische Krise
- Gruppe 5: Zustand nach thyreotoxischer Krise

Auf die Gruppe 1 entfallen 6 Elektroencephalogramme:

2 normale Alpha-EEG-Kurven, 1 Beta-EEG, 1 unregelmäßiges EEG, 1 EEG mit leichter Allgemeinveränderung.

Von den 20 EEG's der Gruppe 2 weisen 16 ($\hat{=}$ 80 %) Allgemeinveränderungen auf, bei 10 ($\hat{=}$ 50 %) findet sich eine Parenrhythmie.

Gruppe 3: 40 EEG-Kurven, davon 34 mit Allgemeinveränderungen ($\hat{=}$ 85 %) und 29 mit Parenrhythmien ($\hat{=}$ 72,5 %).

Gruppe 4: 22 EEG-Kurven, davon 19 ($\hat{=}$ 86 %) mit Allgemeinveränderungen, 8 ($\hat{=}$ 30,6 %) mit Parenrhythmien und ein unregelmäßiges EEG.

Auf die Gruppe 5 entfallen 34 Elektroencephalogramme:

7 EEG's mit leichten Allgemeinveränderungen, 1 EEG mit 1.-AV- und Thetaparenrhythmie, 1 Grenzbefund, 6 unregelmäßige EEG's und 19 normale EEG's.

1. Das Auftreten der verschiedengradigen Allgemeinveränderungen im Verlauf der thyreotoxischen Krisen

Allgemeinveränderungen finden sich ganz überwiegend (69 von 78 $\hat{=}$ 88,5 %) in den Kurven der Gruppen 2-4 (beginnende - manifeste - abklingende thyreotoxische Krise). Im Zustand vor und nach thyreotoxischer Krise (Gruppe 1 und 5) treten nur leichte Allgemeinveränderungen auf.

Mittelgradige Allgemeinveränderungen finden sich überwiegend (19 von 34 $\hat{=}$ 55,9 %), schwere Allgemeinveränderungen ausschließlich (=100 %) während der manifesten thyreotoxischen Krise (Gruppe 3).

Eine Übersicht über die Häufigkeit des Auftretens von leichten, mittelgradigen und schweren Allgemeinveränderungen in den verschiedenen Stadien der thyreotoxischen Krisen (Gruppen 1-5) gibt folgende Tabelle:

	Gr. 1	Gr. 2	Gr. 3	Gr. 4	Gr. 5	gesamt
AV	1	16	34	19	8	78
L-AV	1	9	5	11	8	34
m-AV	0	7	19	8	0	34
s-AV	0	0	10	0	0	10

2. Das Auftreten der Parenrhythmien im Verlauf der thyreotoxischen Krise

Für die Theta-Parenrhythmie läßt sich - nicht zuletzt wegen der geringen Fallzahl - kein Häufigkeitsgipfel feststellen.

Theta-Delta-Parenrhythmien und Deltaparenrhythmien finden sich gehäuft in den EEG-Kurven, die während der manifesten thyreotoxischen Krise (Gr. 3) abgeleitet wurden (10 von 16 $\hat{=}$ 62,5 % bzw. 17 von 26 $\hat{=}$ 65,4 %). Sie treten nicht auf in den Kurven der Gruppen 1 und 5 (vor und nach der thyreotoxischen Krise).

Eine Übersicht über das Vorkommen der verschiedenen Parenrhythmien in den Stadien der thyreotoxischen Krisen (Gr. 1-5) gibt folgende Tabelle:

	Gr. 1	Gr. 2	Gr. 3	Gr. 4	Gr. 5	gesamt
t-P	0	1	2	2	1	6
t-d-P	0	5	10	1	0	16
d-P	0	4	17	5	0	26

IV. Encephalopathie-Index (E.J.)

Der Encephalopathie-Index ist Null, wenn in der betrachteten EEG-Kurve keine langsamen Wellen auftreten, die der Bedingung für die quantitative Erfassung (s.o.) entsprechen.

Bei 58 Kurven konnte ein von Null verschiedener Encephalopathie-Index ermittelt werden. Die errechneten Werte liegen zwischen 0,03 und 5,7. 56 der 58 Kurven gehören den Gruppen 2-4 an (Zeitpunkt der EEG-Ableitung: beginnende, manifeste oder abklingende thyreotoxische Krise). Zwei von diesen Kurven wurden im Zustand nach thyreotoxischer Krise (Gruppe 5) angefertigt, der E.J. beträgt bei diesen 0,07 bzw. 0,03.

Beim Vergleich der Encephalopathie-Indices verschiedener Patienten konnte keine Korrelation zwischen der Größe des E.J. und der klinisch beurteilten Schwere des Zustandsbildes gefunden werden. Zustände vergleichbaren Schweregrades ergaben aus den EEG-Kurven errechnete Indices verschiedener Größenordnung.

So errechnete sich z.B. bei den Fällen 28 und 3, bei denen jeweils ein schwerer komatöser Zustand vorlag, für den E.J. ein Wert von 0,36 (Fall 28) bzw. von 1,37 (Fall 3). In den Fällen 9 und 18, klinisch als drohende bzw. Prae-Krisen beurteilt - beide ohne imponierende Bewußtseinseintrübung - lag der Encephalopathie-Index im Fall 9 bei 3,0, im Fall 18 bei 0,2.

Das Verhalten des Encephalopathie-Index bei mehreren Kontrolluntersuchungen im Verlauf einer thyreotoxischen Krise bei einem Patienten demonstrieren folgende Fälle, bei denen eine ausreichende Zahl von EEG-Ableitungen vorliegt.

Fall 21, G.P.

EEG	E.J.	$\bar{F}$ (°/s)	l. (%)	$\bar{A}$ (µV)	Klinischer Verlauf
410/69	0	7,6	-	-	"Euthyreose"
799/69	0,4	6,1	4	60	Verwirrtheit
877/69	1,09	5,5	6	100	psychisch verändert, desorientiert
935/69	2,15	5,1	11	100	Zunahme der Desorien- tiertheit
959/69	0,57	6,1	5	70	leichte Besserung
1024/69	0	7,5	-	-	deutlich gebessert
1141/69	0	7,5	-	-	"Euthyreose"

Diese tabellarische Aufstellung zeigt, wie die klinische Verschlechterung und das Auftreten von Encephalopathiezeichen einhergeht mit der Größenzunahme des Encephalopathie-Indexes. Parallel mit der klinischen Besserung fällt der Wert des E.J. rasch auf Null. Angegeben sind auch die Werte von $\bar{F}$, l., $\bar{A}$, aus denen sich der E.J. errechnet.

Fall 35, B.H.

Auch in diesem Fall - mit seinen häufig durchgeführten EEG-Kontrolluntersuchungen - zeigt sich deutlich die Übereinstimmung des klinischen Verlaufs mit der Größenänderung des E.J.

EEG	klinischer Verlauf	E.J.
1429/72	exazerbierte Thyreotoxikose	0,5
1438/72	Krisen-Symptomatik	0,64
1446/72	Praekoma	1,04
1458/72	deutlich gebessert	0
87/73	erneute Verschlechterung	0,21
104/73	Zustand unverändert	0,20
124/73	V.a. thyreotoxische Praekrise	0,66
159/73	Abklingende Krise	0,1
484/73	Euthyreose nach Radiojod-Therapie	0

G. Diskussion

Welche Veränderungen im Elektroencephalogramm treten während der thyreotoxischen Krise auf? Wie häufig? Wann im Verlauf?

Die Untersuchung der 122 Elektroencephalogramme von den 42 Patienten ergab, daß Frequenzverlangsamungen, Allgemeinveränderungen, pathologische Rhythmisierungen, Herdbefunde und steile Potentiale im Kurvenbild auftreten können.

Es handelt sich hierbei um unspezifische Veränderungen, die auch bei Encephalopathien anderer Genese im Hirnstrombild zu finden sind (37, 39). Seine Erklärung findet das Fehlen von spezifischen Veränderungen durch die begrenzte Anzahl an elektrobiologischen Reaktionen, die dem Gehirn auf unterschiedlichste Noxen zur Verfügung stehen (34).

1. Frequenzverlangsamungen und Allgemeinveränderungen

Das zunehmende Auftreten von Frequenzverlangsamung und Allgemeinveränderung bei Übergang von der schweren Thyreotoxikose in die thyreotoxische Krise wurde von verschiedenen Autoren beschrieben (1, 7, 13, 24, 29, 42, 43).

Auch in unserem Krankengut bestätigte sich das Auftreten von langsamen Rhythmen. (10-11 $^{\circ}$ /s : 11 Patienten; 8-9 $^{\circ}$ /s : 13 Patienten; 4-7 $^{\circ}$ /s : 18 Patienten).

Es fiel auf, daß von den Patienten der Gruppe der Unter-Sechzigjährigen 4 eine mittlere Frequenz von 4-5 $^{\circ}$ /s und 4 eine von 11 $^{\circ}$ /s zeigten, während in der Gruppe der Über-Sechzigjährigen weder 4-5 $^{\circ}$ /s noch 11 $^{\circ}$ /s Frequenzen auftraten. Dies könnte man dahingehend interpretieren, daß sich mit zunehmendem Alter die Schwankungsbreite der individuell unterschiedlich ausgeprägten Hirnstromveränderungen einengt. Die verschieden ausgeprägten Allgemeinveränderungen sind die Anomalien, die am häufigsten beobachtet werden konnten: Sie fanden sich in 78 von 122 EEG-Kurven ($\approx$ 64 %). Werden nur die Elektroencephalogramme berücksichtigt, die während beginnender, manifester und abklingender thyreotoxischer Krise (Gruppe 2-4) abgeleitet wurden, so ergibt sich ein noch höherer

Prozentsatz : 69 von 82 EEG-Kurven wiesen Allgemeinveränderungen auf; dies entspricht 84 %. Während die Allgemeinveränderungen bei beginnender und abklingender thyreotoxischen Krise leicht bis mittelgradig sind, finden wir während der manifesten thyreotoxischen Krise ganz überwiegend mittelgradige bis schwere Allgemeinveränderungen, die schweren ausschließlich hier.

Die Frage, ob nach erfolgreicher Behandlung von Thyreotoxikosen alle EEG-Abnormalitäten zurückgehen, wird von verschiedenen Autoren unterschiedlich beantwortet. Zander-Olsen et al. (50) und Siersbaeck-Nielsen und Mitarbeiter (42) beobachteten in einigen Fällen noch 2-3 Jahre nach Beginn der thyreostatischen Therapie keine signifikanten Veränderungen der Theta-Aktivität. Sie schlossen daraus, daß eine zerebrale Funktionsstörung bestehen bleibt. Demgegenüber berichteten andere Autoren über ein fast vollständiges Zurückgehen der EEG-Abnormalitäten (8, 43,45,48).

Auch bei unserem Krankengut war überwiegend ein ausgeprägter Rückgang der Abnormalitäten und eine Normalisierung des Hirnstrombildes zu beobachten. Von den 20 nach überwundener thyreotoxischer Krise kontrollierten Patienten, zeigten 17 ein normales bzw. leicht unregelmäßiges Alpha-EEG.

2. Herdbefunde und steile Potentiale

Skanse und Nymann (43) beobachteten bei 4 Patienten mit schwerer Thyreotoxikose - bei einem untersuchten Krankengut von 44 Hyperthyreose-Kranken - fokale Veränderungen, die nach erfolgreicher Behandlung zurückgingen. Auch in unserem Krankengut fanden sich bei 9 Patienten solche Veränderungen im EEG in Form fokaler Betonungen der Theta und/oder Delta-Wellen, die nach Überwindung der thyreotoxischen Krise nicht mehr nachweisbar waren.

Steile Potentiale konnten in 8 Kurven (abgeleitet bei 4 Patienten) gesehen werden; Anfälle traten keine auf.

Gibbs (13), Condon et al. (8), Aita (1) und Krump (24) beschrieben EEG-Veränderungen bei schweren Thyreotoxikosen, die von einer Epi-

leptie manchmal kaum zu unterscheiden sind.

3. Abnorme Rhythmisierungen

Penin (34) führte den Begriff der Parenrhythmie ein. Er versteht darunter Gruppen von bilateral synchron auftretenden monomorphen und monophasischen Wellen aus dem Theta- und Delta-Bereich, die für einige Sekunden intermittierend die Grundtätigkeit unterbrechen.

Das EEG fand er vor allem dann pathologisch verändert, wenn sich psychische Abweichungen, gleich bei welchem Grundprozeß, in einer raschen zeitlichen Folge zu einem besonderen Schweregrad entwickelten. Wenn ein Patient akut verwirrt war, trat im EEG eine Delta-Parenrhythmie auf (34). Auch bei der thyreotoxischen Krise kommt es mit der zerebralen Beteiligung zu psychischen Veränderungen, die sich nicht selten fulminant entwickelten - hin bis zu komatösen Zuständen. Zustände akuter Verwirrtheit können dabei meist beobachtet werden. So fanden auch wir in 48 der 122 Kurven Parenrhythmien.

Schwarz und Scriba (39) sowie Spatz et al. (44) beschrieben das Auftreten von Parenrhythmien bei Zunahme einer Thyreotoxikose und Übergang in die thyreotoxische Krise.

Spatz (44) beobachtete das Auftreten von Theta- und Delta-Parenrhythmien nur während der thyreotoxischen Krise, die beim Ausklingen der Krise in eine kontinuierliche monomorphe langsame Tätigkeit übergingen. Auch Christian (7) beschrieb bei der thyreotoxischen Krise - ohne den Begriff Parenrhythmie zu gebrauchen - bilaterale Gruppen hoher regelmäßiger Delta-Wellen, die die verlangsamte Hirnaktivität unterbrechen.

47 der 48 Kurven, die Parenrhythmien zeigten, wurden während der thyreotoxischen Krise abgeleitet (Gruppen 2-4). Im Zustand nach thyreotoxischer Krise (klinische Beurteilung) fand sich in einem Fall noch eine angedeutete Theta-Parenrhythmie im Hirnstrombild. Berücksichtigt man nur die Elektroencephalogramme, die während beginnender, manifester und abklingender thyreotoxischer Krise abgeleitet wurden (Gesamtzahl 82) so ergibt sich eine Häufigkeit für das Auftreten der Parenrhythmien von 57 %.

Als häufigste Parenrhythmie-Form konnte die Delta-Parenrhythmie beobachtet werden (26 Kurven). Parenrhythmien mit Delta und Theta-Wellen fanden sich in 16 Kurven.

Der Encephalopathie-Index. Wofür? Was kann er leisten?

Bei der thyreotoxischen Krise kommt es zu einer mehr oder weniger ausgeprägten Encephalopathie, die sich im EEG anhand der auftretenden pathologischen Veränderungen nachweisen läßt.

Mit dem Encephalopathie-Index wird versucht das Ausmaß einer Encephalopathie quantitativ zu erfassen, indem auftretende EEG-Veränderungen zahlenmäßig bestimmt werden.

Da aus der Literatur bekannt ist, daß es bei der thyreotoxischen Krise zu einer Frequenzverlangsamung der Hirnstromaktivität kommt, daß vermehrt langsame Wellen mit hoher Amplitude auftreten, wurden diese Veränderungen als geeignet zur Bestimmung des Encephalopathie-Index ausgewählt.

$$E.J. = 1 \cdot \bar{A} / \bar{F} \cdot 100$$

Der Wert des Index steigt mit dem vermehrten Auftreten langsamer Wellen (1) im Kurvenbild und ist umso größer, je größer die mittlere Amplitudenhöhe ($\bar{A}$) dieser langsamen Wellen ist. - Liegen andererseits keine langsamen Wellen vor, so ist der Wert des Encephalopathie-Index stets Null.

Der Wert des E.J. wird - wegen der reziproken Beziehung - größer, wenn die mittlere Frequenz $\bar{F}$ kleiner wird.

Die Abgrenzungen für Frequenz (5 $^{\circ}$ /s und weniger) und Amplitude (60 μ V und mehr) der langsamen Wellen, die ausgezählt werden, war so erforderlich, da nur hinreichend gegen die Umgebungsaktivität abgesetzte Wellen mit ausreichender Genauigkeit quantitativ zu erfassen sind.

Beim Vergleich von Patient zu Patient ergaben sich recht unterschiedliche Werte der Encephalopathie-Indices. Dies ist wohl darin begründet, daß die zerebrale Beteiligung - und damit das Ausmaß der Encephalopathie - nicht bei allen Fällen von thyreotoxi-

scher Krise gleich groß ist.

Bei Verlaufsuntersuchungen am selben Patienten ergaben sich aber stets Werte für den Encephalopathie-Index, die nur minimal differierten, wenn sich der Zustand (klinische Beurteilung) des Patienten nicht merklich gebessert oder verschlechtert hatte. Eine Zunahme der Encephalopathie bei thyreotoxischer Krise spiegelte sich in steigenden Werten des E.J. wieder. Beim Ausklingen der thyreotoxischen Krise fiel der Encephalopathie-Index meist rasch auf den Wert Null. Die Größenänderungen des E.J. gingen mit den in den Routinebefunden festgestellten Verschlechterungen oder Verbesserungen des Hirnstrombildes konform. Somit scheint der Encephalopathie-Index geeignet zu sein, um den Verlauf einer thyreotoxischen Encephalopathie quantitativ zu erfassen.

Welche Bedeutung kommt dem EEG bei thyreotoxischen Krisen zu?

Das EEG ermöglicht bei Thyreotoxikosen die Früherkennung der gefürchteten zerebralen Beteiligung und ist deshalb ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel. Oft sind im Kurvenbild schon deutliche Zeichen (u.a. abnorme Rhythmisierungen) einer Encephalopathie zu finden, während es klinisch noch keine ausgeprägte Symptomatik gibt.

Der Verlauf einer thyreotoxischen Encephalopathie kann mit wiederholten EEG-Untersuchungen am besten kontrolliert werden.

H. Zusammenfassung

1. 122 Elektroencephalogramme wurden von 42 Patienten vor, während und nach thyreotoxischen Krisen abgeleitet und ausgewertet.

2. Die Elektroencephalogramme wurden nach Zeitpunkt der Ableitung eingeteilt:

Gruppe 1: Zustand vor thyreotoxischer Krise	: 6 EEG's
Gruppe 2: beginnende/drohende thyreotoxische Krise	: 20 EEG's
Gruppe 3: manifeste thyreotoxische Krise	: 40 EEG's
Gruppe 4: abklingende thyreotoxische Krise	: 22 EEG's
Gruppe 5: Zustand nach thyreotoxischer Krise	: 34 EEG's

3. Allgemeinveränderungen fanden sich in 78 der 122 Kurven, leichte Allgemeinveränderungen in 34 Kurven, mittelgradige Allgemeinveränderungen in 34 Kurven, schwere Allgemeinveränderungen in 10 Kurven.

84 % der Kurven der Gruppen 2-4 waren allgemeinverändert. Mittelgradige bis schwere Allgemeinveränderungen finden sich meist während der manifesten thyreotoxischen Krise, leicht bis mittelgradige Allgemeinveränderungen bei beginnender und abklingender thyreotoxischen Krise.

4. Abnorme Rhythmisierungen lagen in 48 der 122 Kurven vor, Theta-Parenrhythmien in 6 Kurven, Theta- und Delta- Parenrhythmien in 16 Kurven, Delta-Parenrhythmien in 26 Kurven.

57 % der Kurven der Gruppen 2-4 zeigten Parenrhythmien. Parenrhythmien finden sich meist während der manifesten thyreotoxischen Krise, können aber auch bei beginnender und abklingender thyreotoxischer Krise beobachtet werden.

5. Bei 9 Patienten traten während der Krise Herdzeichen im EEG auf, bei 4 Patienten steile anfallsverdächtige Potentiale. Nach überstandener Krise waren diese Anomalien nicht mehr nachweisbar.

6. Verteilung der mittleren Frequenzen während der Krisen:
Eine 11 $^{\circ}$ /s Frequenz bei 4 Kranken, eine 10 $^{\circ}$ /s bei 7 Kranken, eine 9 $^{\circ}$ /s Frequenz bei 5 Kranken, eine 8 $^{\circ}$ /s bei 8 Kranken, eine 7 $^{\circ}$ /s Frequenz bei 9 Kranken, eine 6 $^{\circ}$ /s bei 5 Kranken, eine 5 $^{\circ}$ /s Frequenz bei 3 Kranken, eine 4 $^{\circ}$ /s bei 1 Kranken.
7. Von 20 nach überstandener thyreotoxischer Krise kontrollierten Patienten zeigten 17 ein normales bzw. leicht unregelmäßiges Alpha-EEG.
(1 Grenzbefund, 1 leichte AV, 1 leichte AV und angedeutete Theta-Parenrhythmie).
8. Ein Encephalopathie-Index zur quantitativen Bestimmung des Ausmaßes der Encephalopathie bei thyreotoxischer Krise wird eingeführt und diskutiert.

J. Literaturverzeichnis

1. Aita, J.A. Neurologic manifestations of general diseases.
Thomas, Springfield, Illinois, 1964
2. Bansi, H.W. Krankheiten der Schilddrüse.
In: Handbuch der inneren Medizin, Bd 7,
1. Teil, 457-844
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg,
1955
3. Bansi, H.W. Die Früherkennung der thyreotoxischen
Krise.
Dtch. med. Wschr. 91 (1966) 1271-1273
4. Bansi, H.W. Therapie der thyreotoxischen Krise.
Dtsch. med. Wschr. 91 (1966) 1273-1274
5. Bansi, H.W., U. Wiede Akute, gefährvolle Phasen sowie Endzu-
stände von Schilddrüsenerkrankungen.
Der Internist 6 (1965) 412-420
6. Bleuler, M. Endokrinologische Psychiatrie.
Thieme, Stuttgart 1954
7. Christian, W. Klinische Elektroencephalographie.
Thieme, Stuttgart 1968
8. Condon J.V., Elektroencephalographic abnormalities
D.R. Becka, F.A. Gibbs in hyperthyroidism.
J. clin. Endocr. 14 (1954) 1511-1518
9. Danowski, T.S. Thyrotoxic crisis.
In: Clinical Endocrinology, Vol. II,
273-279
Williams a. Wilkins, Baltimore 1962

10. Dunlop, H.F.,
F. P. Moersch
Psychic manifestations associated with
hyperthyroidism.
Amer. J. Psychiat. 91 (1935) 1215-1236

11. Erbslöh, F.
Das Zentralnervensystem bei Krankheiten
der Drüsen mit innerer Sekretion.
In: Henke, F., O. Lubarsch, R. Rössle:
Handbuch der spez. pathol. Anatomie und
Histologie.
Bd. 13, 2. Teil, Bd. B, 1740-1762
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg,
1958

12. Gehring, D.
Die thyreotoxische Krise.
Therapie Woche 23 (1973) 4899-4910

13. Gibbs, F.A.
Neurological and psychiatric disorders,
Atlas der Elektroencephalographie,
Addison-Wesley Publishing Company,
Reading, Massachusetts, Bd. 3, 404, 1964

14. Gottstein, U.
Hirnkreislauf bei Hyperthyreose und
Myxoedem.
Verh. Dt. Ges. Inn. Med. 70 (1964) 921-92

15. Grosser, K.D.,
W. Hübner,
J. Herrmann,
G. Steinbrück
Die Behandlung der thyreotoxischen Krise.
Therapie Woche 22 (1972) 1248-1260

16. Herrmann, J.
Krüskemper, H.L.,
Grosser, K.D.,
Hübner, W., Böhm, W.
Peritonealdialyse in der Behandlung der
thyreotoxischen Krise.
Dtsch. Med. Wschr. 96 (1971) 742-745

17. Hochheuser, W.,
F. Marguth,
M. Müller-Badorff,
K. Schwarz, P.C. Scriba, H. Thiele
Diagnostische Bedeutung der Proteinbindung
von Plasmacortisol, bestimmt durch Dextra-
gelfiltration.
Klin. Wschr. 47 (1969) 300-309

18. Ingbar, S.H. Management of emergencies: Thyreotoxic storm
New Engl. J. Med. 274 (1966) 1252-1254
19. Keminger, K. Thyreotoxische Krisen in der Chirurgie.
Klin. Med. (Wien) 21 (1966) 1-34
20. Keminger, K. Die thyreotoxische Krise bei chirurgischen Eingriffen.
Zbl. Chir. 92 (1967) 1461-1464
21. Klein, E. Die Schilddrüse, Diagnostik und Therapie ihrer Krankheiten.
Springer, Berlin-Heidelberg, New York, 1969
22. Kleinsorg, H. Zur Pathogenese und Therapie des Coma basedowium
Internist (Berl.) 4 (1963) 317
23. Kollmannsberger, A., J. Kugler, K. Schwarz, P.C. Scriba L' encéphalopathie thyroéotoxique.
Rev. Neurologique 117 (1967) 124
24. Krump, J.E. Die klinische Bedeutung des Elektroencephalogramms bei Vergiftungen, Endotoxikosen und Endokrinopathien.
Dtsch. Int. Tag. Leipzig 3.-5.11.1955
VEB, Berlin 1956
25. Kugler, J. Elektroencephalographie in Klinik und Praxis.
Thiene, Stuttgart 1966
26. Labhard, A. Die Schilddrüse.
In: Klinik der inneren Sekretion.
Springer, Berlin-Heidelberg-New-York, 1971, S. 130-284

27. Lachnit, K.S. Zur Pathogenese der thyreotoxischen Krise.
Wien. klin. Wschr. 74 (1962) 48-50
28. Lamberg, B.A. The medical thyroid Crises.
Acta med. scand. 164 (1959) 479-496
29. Logothetis, J., J. Warner Acute thyrotoxic "encephalomyopathy" associated with low serum potassium.
Am. J. Med. 32 (1962) 631-636
30. Mazzaferri, E.L., T.G. Skillmann Thyroidstorm: a review of 22 episodes with special emphasis on the use of guanethidine.
Arch. Intern. Med. (Chicago) 124 (1969) 684-690
31. Müller, F. von Beiträge zur Kenntnis der Basedowschen Krankheit.
Dt. Arch. klin. Med. 51 (1893) 335-412
32. Nevsimal, O., B. Roth, V. Smejkal, J. Soumar EEG studies in hyperthyreosis and hypothyreosis before and after treatment.
Elektroenceph. clin. Neurophysiol. 14 (1962) 581
33. Oberdisse, K., E. Klein Die Krankheiten der Schilddrüse.
Thieme, Stuttgart 1967
34. Penin, H. EEG-Befunde bei intern bedingten zentralnervösen Störungen mit besonderer Berücksichtigung der Coma-Zustände.
Wien. Z. Nervenheilkd. 29 (1971) 123-141
35. Pfannenstiel, P. Die sogenannte thyreotoxische Krise.
Med. Klinik 66 (1971) 1781-1784

36. Pletscher, A. Diagnose und Differentialdiagnose präkomatöser und komatöser Zustände in der inneren Medizin.
Schweiz. med. Wschr. 95 (1965) 681-694
37. Reiher, J. The electroencephalogram in the investigation of metabolic comas.
E. clin. Neurophysiol. 28 (1970) 104
38. Schwarz, K. Zur Frage der Nebennierenrindenfunktion bei Erkrankungen der Schilddrüse.
I. Hyperthyreosen und thyreotoxische Krisen.
klin. Wschr. 37 (1959) 654-657
39. Schwarz, K.,
P.C. Scriba Endokrin bedingte Encephalopathien.
Verh. Dt. Ges. Inn. Med. 72 (1966) 238-261
40. Schwarz, K.,
P.C. Scriba Diagnostik und Therapie der Schilddrüsenüberfunktion.
Med. Klin. 64 (1969) 469-478
41. Schwarz, K.,
P.C. Scriba Endokrin bedingte Encephalopathien.
In: G. Bodechtel: Differentialdiagnose neurologischer Erkrankungen.
Thieme, Stuttgart 1974
42. Siersbaek-Nielsen, K.,
J.M. Hansen,
M. Schioler,
M. Kristensen,
M. Stoier, P.Z. Olsen Electroencephalographic changes during and after treatment of hyperthyroidism.
Acta endocrinol. (KBH) 70 (1972) 308-314
43. Skanse, B.,
Nyman, G.E. Thyrotoxicosis as a cause of cerebral dysrhythmia and convulsive seizures
Acta endocrinol. (KBH) 22 (1956) 246-263

44. Spatz, R., J. Nagel,
A. Kollmannsberger,
J. Kugler
Das Elektroencephalogramm bei der
Hyperthyreose und im thyreotoxischen
Koma.
Z. EEG-EMG 6 (1975) 14-18
45. Vague, J.,
H. Gastaut,
J.L. Codaccioni
A. Roger,
J. Monticelli
L'electroencéphalogramme au cours de
l'evolution des hyperthyroïses
Ann.Endocr. (Paris) 22 (1961) 203-210
46. Waldenström, J.
Acute thyreotoxic encephalo- or myopathy
its cause and treatment.
Acta med. Scand. (Stockholm) 121
(1945) 251
47. Waldstein, S.S.,
S.J. Slodki,
G.J. Kaganiec,
D. Bronsky
A clinical study of thyroid storm.
Am. Intern. Med. 52 (1960) 626-642
48. Wilson, W.P.,
J.E. Johnson
Thyroid hormone and brain function.
I. The EEG in hyperthyroidism with ob-
servations on the effect of age, sex,
and reserpine in the produktion of abnor-
malities.
Electroenceph. clin. Neurophysiol.
16 (1964) 321-328
49. Woodbury, D.M.,
R.E. Hurley,
N.G. Lewis, M.W. Mc
Arthur, V.W. Copeland,
J.F. Kirschvink,
L.S. Goodman
Effects of thyroxine, thyroidectomy and
6-N-propyl-2-thiouracil on brain function.
J. Pharmacol. exp. ther. 106 (1952)
331-340
50. Zander-Olsen, P.,
M. Stoier,
K. Siersbaek-Nielsen,
J. Molholm, Hansen
M. Schioler, M. Kristensen
Electroencephalographic findings in hyper-
thyroidism.
Electroenceph. clin. Neurophysiol.
32 (1972) 171-177

Herrn Oberarzt Dr. med. Spatz vom
Friedrich-Baur-Institut möchte ich
an dieser Stelle für die hilfreiche
Beratung und die Durchsicht der Arbeit
besonders danken.

Lebenslauf

- 1950 am 4. April wurde ich als Sohn des Leonhard Eißner
und seiner Ehefrau Magda in Würzburg geboren.
- 1956 Volksschule Veitshöchheim
- 1958 Volksschule an der Gabelsbergerstraße, München
- 1961 Rupprecht Gymnasium, München
- 1970 Reifeprüfung
- 1971 Beginn meines Medizinstudiums
- 1977 Staatsexamen an der LMU München

